Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.
Direktor: Prof. Dr. Versé.

Beitrag zur Frage der chronisch-hypertrophischen Magensklerose

(Linitis plastica)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der

Philipps-Universität zu Marburg (Lahn)

vorgelegt von

Ludolf Friederich
approb. Arzt
aus Prassen (Ostpreußen)

Marburg-Lahn
1931

Buchdruckerei Karl Euker

Angenommen von der medizinischen Fakultät zu Marburg
am 15. Dezember 1931.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Berichterstatter: Herr Prof. Dr. Versé.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Unter den nach dem Kriege erschienenen sehr zahlreichen Arbeiten über Teilgebiete aus dem breiten Kapitel der Magenpathologie finden sich auch verschiedentlich solche, die sich mit der Frage der Existenz einer gutartigen Magenschrumpfung, der chronisch-hypertrophischen Magensklerose (Linitis plastica) befassen.

Die Möglichkeit des Vorkommens der gutartigen Pylorushypertrophie, der partiellen Schrumpfung, gilt seit *Krompechers* Untersuchungen über die Sklerostenose als erwiesen; anders verhält es sich mit der Frage der gutartigen Schrumpfung des Gesamtmagens. Dies Krankheitsbild stellt vor allen Dingen hinsichtlich seiner Ätiologie heute noch ein umstrittenes Gebiet dar, das von den Autoren von verschiedenen, sich scharf gegenüberstehenden Gesichtspunkten aus betrachtet wird.

Ein Teil der Autoren leugnet die gutartige Ätiologie der Sklerose des Gesamtmagens überhaupt *(Borrmann, Küttner);* ein anderer Teil hält ihr Vorkommen zwar für außerordentlich selten *(Chiari, Henke),* betrachtet es aber doch als möglich und in bestimmten Fällen als sicher nachgewiesen *(Fischer-Wasels, Jacobson, Kaufmann, Konjetzny, Rothschild, H. Strauß).*

Wir selbst halten auf Grund des von uns beobachteten Materials das Vorkommen der chronisch-hypertrophischen Magensklerose für erwiesen und schließen uns damit der Ansicht der zuletzt genannten Autoren an.

Der Grund zu der hier geschilderten Gegensätzlichkeit der Meinungen liegt somit begründet in der noch nicht einheitlich beantworteten Frage, ob es einen gutartigen Schrumpfmagen überhaupt gibt oder ob nicht alle diejenigen Fälle, bei denen sich die Schrumpfung auf den Gesamtmagen erstreckt, immer auf ein Karzinom zurückzuführen sind.

Unter den neueren Arbeiten, die in diesem Zusammenhang in Betracht kommen und die die Existenz einer gutartigen

Magenschrumpfung bejahen, befinden sich nun doch solche, denen zweifellos grundlegende Bedeutung beizumessen ist; hierhin gehören vor allem die Arbeiten *Konjetznys*. Wenn es aber auch *Konjetznys* Bemühungen nicht gelungen ist, zu einer allgemeinen anerkannten Klärung der Frage der karzinomatösen Ätiologie zu gelangen, so liegt das vor allen Dingen an der komplizierten, ätiologisch uneinheitlichen, nicht immer eindeutig und sicher beurteilbaren Natur dieser sehr seltenen Erkrankung; weiterhin an der vielfach vorhandenen Unmöglichkeit genauester histologischer Untersuchung, endlich wohl auch bis zu einem gewissen Grade an der subjektiven Einstellung der Autoren, auf Grund deren manche in dubio von vornherein eher zur Annahme einer krebsigen Ätiologie geneigt sind, weil sie sich scheuen — und mit Recht —, Dingen eine wissenschaftliche Bedeutung einzuräumen, die ihnen noch nicht sicher genug bewiesen sind.

Man könnte es fast fraglich finden, ob es überhaupt jemals auf dem speziellen Gebiet des hier behandelten Problems zu einer einmütigen Beantwortung kommen wird, wenn man die Menge der auf dies Thema verwendeten Arbeit vergleicht mit dem, was sie an klaren und heute feststehenden Ergebnissen gebracht hat. Andererseits aber wird man erwarten dürfen, daß die Stellung von absolut sicheren und einwandfreien Diagnosen — diese müssen verlangt werden — genügen muß, um eine Beurteilung herbeizuführen, die allgemeine Gültigkeit findet.

Wir glauben in der Lage zu sein, solche sicheren Diagnosen nachweisen zu können. Ehe wir jedoch zu deren Beschreibung wie zur Besprechung der in der Literatur mitgeteilten Befunde übergehen, sei es gestattet, den Begriff „chronisch-hypertrophische Magensklerose“ in pathologischem Sinne so zu fixieren, wie er sich in den vorliegenden Bearbeitungen findet. Dies ist um so notwendiger, als zwar die partielle gutartige Schrumpfung allgemein anerkannt ist, die totale jedoch nicht.

Bei den auf den Pylorus lokalisierten, stenosierend wirkenden Prozessen erfährt der Magen gewöhnlich eine Erweiterung seiner corporalen Teile, weswegen man ihn auch als Feldflaschen- oder Lederflaschenmagen bezeichnet hat. Die auf den Gesamtmagen übergreifenden Schrumpfungsvorgänge geben diesem naturgemäß eine Gestalt, die ihn als

Ganzes in allen Proportionen ziemlich gleichmäßig und mehr oder weniger stark verkleinern. In andern Fällen kann ein solcher Magen auch Schlauch- oder Wurstform annehmen. Weiter vorgeschrittene Fälle können zu außerordentlich starker Schrumpfung und Verkleinerung gelangen.

Auf der mehr oder weniger stark verdickten und in ihrem Glanz getrübten Serosa des sklerotischen Magens können sich kleinere oder größere, grauweißliche Flecke finden, die an Wachs- oder Paraffintropfen erinnern *(Krompecher, Jacobson).* Verwachsungen fehlen meistens, doch können auch die Magenbänder geschrumpft und schwielig verdickt sein mit Heranziehung des Colon transversum.

Die Erkrankung kann in ganz seltenen Fällen mit einer Polyserositis chronica, Polyvisceritis oder Peritonitis chronica retrahens *(Kaufmann)* einhergehen; unter Umständen kombiniert mit ausgedehnten Verwachsungen der Bauchorgane, Sklerose und Stenose des Dünn- und Dickdarms, Zuckergußmilz und Zuckergußleber.

Anatomisch-histologisch handelt es sich nach *Konjetzny* bei der gutartigen Hypertrophie sowohl des Pylorus wie des Gesamtmagens um eine namentlich die Submucosa und Muscularis betreffende Bindegewebswucherung, die zur Verdickung der Magenwand und zur Schrumpfung des Organs mit nachfolgender Hypertrophie der Muskulatur führt; das ursprünglich zellreiche, fibroblastenreiche Grundgewebe geht allmählich unter Rückbildung der Blut- und Lymphgefäße in ein zellarmes, sklerotisches Bindegewebe über. Die Schleimhaut zeigt immer Veränderungen im Sinne der chronischen Gastritis.

Dies sind diejenigen Veränderungen und Bilder, die das Wesen der chronisch-hypertrophischen Magensklerose im großen und ganzen zu charakterisieren vermögen. Um nun noch tiefer in das Wesen der Erkrankung eindringen zu können, wären neuartige Befunde unerläßlich. Solche (absolut) neuen Befunde liegen nicht vor. Wenn nun aber doch versucht wird, im folgenden an Hand zweier sicherer Fälle von gutartiger Pylorushypertrophie und zweier genau untersuchter Fälle von chronisch-hypertrophischer Magensklerose zu diesen Fragen Stellung zu nehmen, so scheint uns die Tatsache als solche, daß uns allein vier Fälle gutartiger

Schrumpfung vorgelegen haben — die wir übrigens in der relativ kurzen Zeit von etwa einem Jahr zur Bearbeitung bekamen — Anlaß genug zu sein, die hierbei erhobenen Befunde mitzuteilen.

Es könnte bei der Seltenheit der Fälle zunächst vielleicht merkwürig erscheinen, daß wir deren gleich mehrere zu bieten imstande sind; doch glauben wir nicht annehmen zu müssen, daß unsere vier Fälle sich zufällig nur bei uns so gehäuft einfanden, sondern daß, wie schon *Goldschmidt* erwähnt, bei der mit Recht vorhandenen Neigung, die in Rede stehenden Veränderungen in dubio als krebsig aufzufassen, wahrscheinlich manche der nicht näher untersuchten Fälle als Krebs angesprochen werden und so in der Fülle der Karzinome vorlorengehen.

Wie erwähnt, sind die Ansichten der Autoren über das Vorkommen der gutartigen, chronisch-entzündlichen Schrumpfung des Pylorusgebiets nicht mehr geteilt, seit *Krompecher* 1910/11 an Hand von mehreren Fällen das sichere Vorkommen gutartiger, erworbener Pylorushypertrophie nachweisen konnte.

Er fand bei seinen acht Fällen, die er als Sklerostenose bezeichnet, gleichzeitig Erkrankungen, die zu allgemeiner venöser Hyperämie, Oedem und Induration der Organe führen: schwere Allgemeinarteriosklerose der größeren und kleineren Gefäße, Endokarditiden, Myokarditiden, venöse Hyperämien, Oedeme.

Weiterhin fand er bei sechs von diesen Fällen auch Veränderungen der Darmwand: Oedem, Sklerose, Verdickung und Hypertrophie der Muscularis, Verdickung der Serosa.

Im Magen fand er besonders die Submucosa der Pylorusgegend verdickt; entzündliche Erscheinungen waren, soweit sie überhaupt vorhanden waren, gering.

Die Kreislaufstörung bzw. die Kreislaufinsuffizienz ist also die Ursache der in den *Krompecherschen* Fällen dominierenden ödematösen Auflockung und Quellung aller Wandschichten, besonders der Submucosa; diese Durchtränkung führt nach *Krompecher* sekundär zu Vermehrung des Bindegewebes und weiterhin zu dessen sklerotischer Verdichtung. Die Sklerose stellt sich also dar als eine reine Folge des

Ödems; sie entsteht auch ohne entzündliche Ursachen und ohne wesentliche Proliferationserscheinungen.

Chiari schließt sich *Krompecher* an. Er betrachtet die reine Sklerostenose als eine sehr seltene Erkrankung, hält aber ihr Vorkommen für sicher, wenn auch nach seiner Ansicht mikroskopisch meistens doch ein Karzinom zu finden ist.

Galten von Anfang an die Ergebnisse der Untersuchungen *Krompechers* in der Literatur als beweisend für das Vorkommen gutartiger Pylorushypertrophie, so ist daneben der Arbeit von *Koch* gleichfalls eine erhebliche Bedeutung beizumessen insofern, als *Koch* über *Krompecher* hinaus die Möglichkeiten der Ätiologie erweitert.

Wenn nämlich *Krompecher* versucht, die in Rede stehenden Veränderungen in einen bestimmten, einheitlichen Krankheitsbegriff einzuordnen, den er mit der Sklerodermie vergleicht, so liegt zweifellos eine gewisse Neigung zu systematisieren vor; dagegen wendet *Koch* ein, daß in andern Fällen eine so einheitliche Deutung nicht möglich ist.

Koch, der über mehrere Fälle gutartiger Pylorushypertrophie beim Erwachsenen berichtet, ist imstande, seine Fälle ätiologisch auf entzündliche Vorgänge zurückzuführen. Es finden sich nämlich bei seinen gesamten Fällen Veränderungen ausgesprochen chronisch-entzündlicher Art; vor allem proliferierende und desquamierende Erscheinungen am Lymphgefäßapparat; adventitielle Infiltrate der Gefäße; kleinzellige Infiltrate; Fibroblasten, Leukozyten; Bindegewebsneubildung und sklerotische Verdichtung des Bindegewebes; Muskelhypertrophie. Außerdem findet *Koch* in mehreren seiner Fälle eigenartige Veränderungen an den sympathischen Nervenelementen der Magenwand.

Gerade dies Letztere wollen wir deswegen schon jetzt besonders betonen, weil im allgemeinen solche Befunde in der Literatur wenig beschrieben sind, und weil wir derartige Bildungen auch an einem der von uns untersuchten Mägen beobachten konnten. Doch wollen wir genauer auf diesen Punkt erst später eingehen.

Weiterhin ist in diesem Zusammenhang von Wichtigkeit ein von *Konjetzny* beschriebener Fall von partieller, gutartiger Magenschrumpfung, bei dem während der Operation

die Diagnose „ringförmiges, stenosierendes Karzinom des Pylorus“ gestellt worden war, während die anatomische Untersuchung des Resektionspräparates eine einfache, chronisch-hypertrophische Sklerose der Pyloruswand ergab.

Da uns dieser Fall wichtig genug erscheint, sei er hier in Kürze mitgeteilt:

Es fand sich eine Wandverdickung bis zu $2^1/_4$ cm, am stärksten ausgeprägt am Pylorus, von hier 6 bis 7 cm funduswärts reichend. Schleimhaut gewulstet und verdickt, aber gut begrenzt; das gewucherte Bindegewebe der Submucosa, Muscularis und Subserosa derb, gleichmäßig faserig, sehnig glänzend, beim Schneiden knirschend, die hypertrophische Muskulatur in kleine Felder einteilend.

Histologisch erwies sich die verdickte Submucosa als bestehend aus einem Bindegewebe von verschieden starkem Zellgehalt, hier und da kleinzellig infiltriert, stellenweise ziemlich gefäßreich, in allen Teilen von einem auffallend dichten Netz feiner elastischer Fasern durchzogen.

Trotz sorgfältiger Untersuchung in Stufen- und Serienschnitten ließen sich Anhaltspunkte für das Vorliegen fibröskrebsiger Prozesse nicht gewinnen. *Konjetzny* betont noch besonders das reichliche Vorhandensein der elastischen Fasern, die er in größerer Menge beim Carcinoma fibrosum ventriculi nicht im Stroma des Bindegewebes, sondern nur in den Wandungen der Gefäße und in der näheren Umgebung der Gefäße gefunden hat.

Mit diesen von *Krompecher, Koch* und *Konjetzny* erhaltenen Befunden können wir diejenigen generell durchaus in Einklang setzen, die wir bei unseren eigenen Fällen von partieller Magenschrumpfung erhoben haben. Diese, die wir später genauer beschreiben werden, stehen speziell denen *Krompechers* histologisch wie auch ätiologisch nahe; wir wollen hier nur darauf hinweisen, daß Stauung (als Folge von Kreislaufstörungen) vorlag, aber keinesfalls krebsige Ätiologie. Wir hoffen somit, die Theorie der gutartigen Pylorushypertrophie durch diese weiteren Fälle zu stützen.

Ehe wir uns nun der Frage der Schrumpfung des Gesamtmagens zuwenden, sei noch die Nomenklatur, und zwar insbesondere die von *Brinton* eingeführte Bezeichnung Linitis plastica einer kurzen Betrachtung unterzogen.

Denn bei einem so alten, seit 1859 gebräuchlichen Terminus ist damit zu rechnen, daß er zu einer bloßen Begriffshülse wird und schließlich nichts mehr besagt; es liegt das an der Tatsache, daß die Entwicklung der Forschung ihre Teilergebnisse aus terminologischer „Vorsicht" zunächst einmal unter diesem Namen unterbringen muß, bis sich dann ein vollständiges Gesamtbild ergibt, das dann den alten Namen erst begrifflich sprengt; dessen ungeachtet führt er aber dennoch sein altes Quasidasein weiter.

Brinton hat dieses Wort als Namen gewählt für eine Erkrankung des Magens, die auf chronisch-entzündlicher Basis entsteht und zu Wandverdickung und Schrumpfung führt; eine Erkrankung, die er auch als Cirrhosis ventriculi bezeichnet und deren Übereinstimmung mit dem Magenkarzinom er ablehnt.

Damit hat er das Problem gestellt, d. h. Platz geschaffen für eine Erkrankung, deren Symptomatik ihm zwar deutlich wurde, zu deren genauer Erkenntnis ihm aber die strenge systematische Methode fehlte (vorwiegend makroskopische Untersuchung). Es kommt hinzu, daß seitdem unser Wissen von den histologischen Erscheinungen wesentlich bereichert worden ist.

In der Folgezeit, und zwar bis heute, wird nun der Begriff Linitis plastica von den Autoren für verschiedene Erkrankungen gebraucht; so lediglich als Bezeichnung für eine Magenschrumpfung als solche, ohne Berücksichtigung der Ätiologie, der Malignität oder Benignität. Einige Autoren richten sich bei der Diagnosestellung nach makroskopisch-morphologischen Gesichtspunkten; zu diesen Autoren gehört ein Teil derjenigen, die eine gutartige Ätiologie überhaupt ablehnen. Andere wieder erkennen nur das histologische Verhalten, das durch genaueste mikroskopische Untersuchung festgestellt werden muß, als ausschlaggebend an *(Henke, Kaufmann, Konjetzny, Versé).*

Wenn es darauf ankommt, gutartige Veränderungen und bösartiges Wachstum voneinander zu trennen — das ist doch heute das wichtigste Moment der ganzen Frage —, darf man nicht einen Namen wählen, der für zwei voneinander so verschiedene Bildungen in gleichem Maße gelten soll. Eine Bezeichnung, die sich nur nach dem morphologischen Zustand

des Organs richtet, kann gerade in unserm Fall nicht imstande sein, eine klare Diagnose auszudrücken. Man müßte sonst unter dem Begriff Linitis plastica alles zusammenfassen, was nur irgendwie zur Schrumpfung des Magens führen kann; chronische Gastritis, Sklerostenose, Phlegmone der Magenwand, Lues, Carcinoma fibrosum, Skirrhus u. a. Hierdurch wird der Begriff Linitis plastica zu einem grob symptomatischen gemacht; das ist in klinischer wie in anatomisch-pathologischer Hinsicht unvorteilhaft.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß der *Brintonsche* Begriff reserviert bleiben muß für die Fälle chronisch-entzündlicher und unspezifischer Ätiologie; ein Scirrhus ventriculi ist ebensowenig als Linitis plastica zu bezeichnen wie ein syphilitischer Schrumpfmagen.

Manche Autoren halten den Begriff Linitis plastica für unhaltbar, weil sie annehmen, daß es sich wohl stets um diffuse Karzinome handelt *(Küttner* u. a.). Dieser Ansicht können wir nicht zustimmen; vielmehr müssen wir das wirkliche Vorkommen chronisch-entzündlicher Schrumpfung des Gesamtmagens, wie auch eingangs bereits betont, für erwiesen halten; deswegen kann uns der Begriff auch nicht als hinfällig erscheinen.

Doch dürfte es sich aus einem andern Grunde empfehlen, den Terminus aufzugeben, nämlich weil er, wie oben erwähnt, zu Unklarheit in der Namenklatur und damit auch zu Unklarheiten in anatomischer und klinischer Hinsicht geführt hat und noch führt. Hinzu kommt, daß der Ausdruck Linitis schwer verständlich und im allgemeinen auch wenig bekannt ist. Die Bezeichnung der einzelnen Fälle müßte nach dem mikroskopisch erkannten Grundleiden erfolgen, ohne Berücksichtigung der morphologischen Veränderungen. In Fällen idiopathischer, unspezifischer, chronisch-entzündlicher Schrumpfung gebrauchen wir den von *Konjetzny* vorgeschlagenen Namen „chronisch-hypertrophische Magensklerose".

Durch Ausmerzung des Terminus Linitis plastica würde sich die Möglichkeit einer klareren Begriffsbestimmung ergeben.

Schon *Krompecher,* der allerdings später (1912) das Vorkommen gutartiger, totaler Schrumpfung leugnet, räumt 1910 ein, daß die totale und der partielle Schrumpfung Krankheiten

darstellen müßten, die zwar in der Ausdehnung verschieden, aber doch im Wesen miteinander identisch seien, die darum eine einheitliche Deutung verdienten. Dies war allerdings nur ein Gedanke, der auf theoretischer Überlegung beruhte, während *Krompecher* hinsichtlich der totalen Schrumpfung später durch seine praktischen Fälle zu einer anderen Ansicht gebracht wurde; aber die exakte Forschung der späteren Jahre, die im Gegensatz zu den älteren Autoren die histologische Untersuchung in ausgedehntestem Maße mit heranzog, hat die schon 1910 von *Krompecher* ausgesprochene Vermutung bestätigen können.

Wenn man es heute als praktisch feststehend betrachten kann, daß es eine gutartige, auf chronisch-entzündlicher Basis beruhende Schrumpfung des Gesamtmagens (im Sinne der alten Linitis plastica) gibt, dann ist es in erster Linie das Verdienst *Konjetznys,* dies mit Sicherheit nachgewiesen zu haben. Das zu betonen ist um so eher wichtig, als es in der Literatur bis heute sonst kaum Fälle gibt, die ohne jeden Zweifel als gutartige Schrumpfmägen anzusprechen sind.

Bei der Betrachtung der Literatur lassen wir von vorneherein alle diejenigen Beschreibungen ausfallen, die bis etwa zur Jahrhundertwende veröffentlicht worden sind; da sie mikroskopisch entweder gar nicht oder nur ungenügend untersucht worden sind, können ihre Diagnosen nicht als sicher angesehen werden. Auch die Auffassung von dem Vorliegen eines Lymphgefäßepithel- oder -endothelkrebses, die z. B. in den vielzitierten Arbeiten von *Meinel* und *Torkel* erörtert wird, können wir hier übergehen, weil sie heute keine Geltung mehr besitzt.

Sehr zahlreich sind weiterhin die Veröffentlichungen französischer und englischer Autoren über diesen Gegenstand. Sie schließen sich zum Teil der Auffassung *Brintons* an und erklären die von *Brinton* mit dem Wort Linitis plastica gekennzeichneten Veränderungen als die Folge entzündlicher Vorgänge *(Lyle, Sury, Thomson-Graham);* andere dieser Autoren wiederum sind Vertreter der karzinomatösen Ätiologie *(Curtis, Garet).*

Daß die Magensklerose verschiedenen Ursprungs sein kann, sowohl eines entzündlichen wie auch andern Falles

eines krebsigen, ist durch zahlreiche Untersuchungen erwiesen *(Henke, Kaufmann, E. Koch, Konjetzny, Krompecher, H. Strauß).* Dies gilt für die partielle wie für die totale Magenschrumpfung.

Daß die Bilder beim bösartigen wie beim gutartigen Schrumpfmagen sich oftmals weitgehend ähnlich sein können, so daß infolgedessen sogar die mikroskopische Diagnose oft schwierig zu stellen ist, darauf ist in der Literatur. zum Teil mit sehr großem Nachdruck hingewiesen worden. Es ist aus dieser Erkenntnis die Folgerung gezogen worden, daß nur eine absolut genaue und ganz umfassende histologische Untersuchung nicht nur des betreffenden Magenabschnittes, sondern möglichst des ganzen Magens und der näheren Umgebung, zum mindesten der regionären Lymphdrüsen, eine ausreichend sichere Diagnose gewährleisten und krebsige Neubildung ausschließen kann.

In diesem Sinne können sich besondere Schwierigkeiten differentialdiagnostischer Art ergeben, wenn es sich um eine besondere Form von Schrumpfkrebs handelt, die *Konjetzny* zum erstenmal beschrieben und als „Carcinoma fibrosum" bezeichnet hat.

Unter diesem Begriff versteht *Konjetzny* „nicht das zu Bindegewebsproliferation und Schrumpfung neigende Karzinom des Magens schlechthin, sondern eine makroskopisch wie mikroskopisch, anatomisch wie klinisch durch ganz bestimmte Eigenschaften sich auszeichnende Form des skirrhösen Magenkarzinoms".

Dies Carcinoma fibrosum, das oft auch jüngere Personen befällt und im allgemeinen wenig Neigung zu Metastasierungen zeigt, bietet sich nach *Konjetzny* sowohl unter dem Bild des Feldflaschenmagens wie auch des Gesamtschrumpfmagens. Die Schleimhaut ist dabei vielfach hypertrophisch gewulstet und gegen die Muscularis mucosae und Submucosa gut begrenzt. Durch eine starke Bindegewebswucherung ist vor allem die Submucosa verdickt, doch kann das Bindegewebe auch in der Muskelschicht und in der Subserosa stark vermehrt sein. Die Serosa kann hierbei verdickt, oft sogar schwielig verdickt sein; es kann eine chronische Perigastritis mit und ohne Adhäsionen bestehen.

In diesen Bindegewebsmassen können die Krebszellen, die einfach oder in Reihen liegend angeordnet sind, sehr spärlich

sein und histologisch vielfach ganz zurücktreten. Hierdurch entsteht die Schwierigkeit in der mikroskopischen Beurteilung. Sie beruht namentlich auf der Deutung einzelner Zellbilder, die die einen für gewucherte Endothelien im Bereich der plastischen Entzündung *(Tilger, v. Sury)*, die andern für Reihen kleiner, kubischer Karzinomzellen halten, wie sie dem skirrhösen oder fibrösen Karzinom eigentümlich sind.

Sodann kommt noch ein weiterer Punkt hinzu, der die Diagnose nicht nur erschweren, sondern unter Umständen sogar zu einer Fehldiagnose Veranlassung geben kann, der daher bei der Untersuchung sehr wohl zu berücksichtigen ist.

Nach den Beschreibungen *Konjetznys* besitzt nämlich das Carcinoma fibrosum in ähnlicher Weise wie das Ulcus rodens in einem gewissen Grade die Tendenz zu einer spontanen, allerdings nur partiellen „Ausheilung", indem es peripher zwar weiterschreitet, aber zentral vernarbt — derartige Vorgänge oder wenigstens Andeutungen solcher Vorgänge finden sich naturgemäß nur bei relativ älteren Krebsen! In den zentral gelegenen Partien des Tumors findet dann ein Untergang der Krebszellen statt; dieser äußert sich in der Verfettung oder schleimigen Entartung der Zellen, im Zerfall und der Verklumpung der Kerne bis zum völligen Schwund der Zellen.

Bestehen bleibt nur das bereits sklerotisch gewordene Grundgewebe und das übrige zu hypertrophisch-bindegewebiger Induration neigende Stroma.

Lediglich in den nach der Peripherie des Tumors zu gelegenen Partien lassen sich die Krebszellen nachweisen, ja, selbst hier nach dem Rande zu können sie noch außerordentlich spärlich sein und Bilder ergeben, die in histologisch-diagnostischer Beziehung ein unbefriedigendes Resultat liefern. Es ist daher unerläßlich, an die Untersuchung des Magentumors selbst eine solche der umgebenden Gewebe auf etwaige Tumorinfiltrationen oder Metastasen, vor allen in den regionären Lymphdrüsen, anzuschließen.

In diesen Lymphdrüsen kann sich nun nach *Konjetzny* das Gewebe ähnlich verhalten wie das des vom Tumor befallenen Magens: in einzelnen Randsinus lassen sich Krebszellen finden, die hier in kleinen Komplexen liegen können; der größte Teil der Lymphdrüsen aber kann durch ein ziemlich zellreiches Bindegewebe substituiert sein.

Auch *Reischauer* betont, daß die Karzinomelemente in den Lymphdrüsenmetastasen oft ebenso uncharakteristisch sein können wie die im Magen selbst, und daß sie in den Drüsen Sinuskatarrhe vortäuschen können, da ihre „Sinusendothelien" ihre epitheliale Natur oft sehr schwer erkennen lassen.

Wenn *Konjetzny* in den beschriebenen Vorgängen an den Krebszellen innerhalb des fibrösen Tumorgewebes Heilungsvorgänge erblickt, also Abwehrreaktionen des Organismus, so wird ihm hierin von *Borrmann* widersprochen. *Borrmann* sieht in dem Untergang und der Abstoßung von Krebszellen und Krebsgewebe keine spontane Heilung im eigentlichen Sinne; denn Granulationsgewebe und Lymphozyten seien nicht imstande, „Krebs zu zerstören und zur Ausheilung zu bringen". Der Zerfall von Krebszellen sei lediglich bedingt durch deren Labilität; dies stelle aber keine spontane Heilung dar.

Immerhin aber legen doch gewisse, oben beschriebene Eigenschaften des Carcinoma fibrosum ventriculi es nahe, zum mindesten von einer „relativen Gutartigkeit" dieses Tumors zu sprechen, wenn man ihn mit dem in der Regel stärker malignen Carcinoma scirrhosum ventriculi vergleicht. Das ergibt sich aus einer Gegenüberstellung der Eigenschaften beider Krebsformen:

Dem Skirrhus fehlt die Tendenz zu spontaner, bindegewebiger Vernarbung und „Abheilung".

Der Skirrhus bildet Drüsen-, Peritoneal- und Organmetastasen von oft relativ gewaltigem Ausmaß; das Carcinoma fibrosum bildet nach *Konjetzny* Metastasen hauptsächlich nur in den Lymphdrüsen; nach *Henke* auch solche miliar im Bauchfell, dagegen selten in der Leber; nach *Plettner* weiterhin im Netz.

Beim Skirrhus kann sich eine so massive und gleichmäßige Geschwulstdurchwachsung der ganzen Magenwand finden, daß eine Trennung der einzelnen Schichten makroskopisch und häufig auch mikroskopisch nicht mehr möglich ist; beim Carcinoma fibrosum dagegen treten infolge der spärlichen Infiltrierung mit Tumorzellen die einzelnen Wandschichten deutlich gegeneinander hervor: die verbreiterte, gewulstete Schleimhaut, die fibrös verdickte Submucosa, die hypertrophische, gut abgegrenzte Muscularis.

In der Ausdehnung des befallenen Gebietes verhalten sich beide Tumorarten gleich, wenn auch vielleicht das Carcinoma fibrosum öfter den ganzen Magen befällt als das Carcinoma scirrhosum.

Diese vor allem mit Rücksicht auf die Malignität der beiden Tumorarten aufgestellte Übersicht ihrer Eigenschaften gestattet es, eine gewisse Graduierung vorzunehmen und im Hinblick auf die stärkere Malignität des skirrhösen von einer in manchen Fällen sicher bestehenden „relativen Gutartigkeit" des fibrösen Magenkrebses zu sprechen.

Diese Feststellung würde in klinischer Hinsicht insofern unter Umständen von Bedeutung sein können, als sich aus ihr in besonderen Fällen wichtige Folgerungen bezüglich der therapeutischen Beeinflussung des Heilungsverlaufs ergeben könnten.

In ausgeprägten Fällen kann hinsichtlich der Malignität zwischen beiden Tumorarten ein großer Unterschied bestehen, wie auch andererseits im gleichen Sinne die Verhältnisse beim fibrösen Krebs und bei der reinen Sklerose weitgehend ähnlich werden können.

Diese gelegentlich während der Entwicklung (als Phase dieser Entwicklung!) eintretende Ähnlichkeit des Carcinoma fibrosum mit der reinen Sklerose würde das eingangs erwähnte Bestreben, für beide Krankheitsbilder einen einzigen Namen zu gebrauchen und dadurch beide einander anzunähern, in einem gewissen Grade erklären lassen; allein es würde aus dem einfachen Grunde nicht anzuerkennen sein, weil es die wichtigste Frage nach der krebsigen oder entzündlichen Ursache nicht berücksichtigt.

Weitaus stärker berechtigt ist es, die Ausheilungstendenz des Carcinoma fibrosum gewissermaßen als eine Brücke zu benutzen von diesem zur chronisch-entzündlichen Sklerose des Gesamtmagens. Doch wenn man auch dies versuchen wollte — für bestimmte Fälle würde man es mit gewissem Recht tun dürfen — und daran dächte, nicht nur eine mehr oder weniger starke Ähnlichkeit oder Übereinstimmung zwischen beiden festzustellen, sondern sogar mit Berücksichtigung noch nicht deutlicher, aber nicht auszuschließender prä- oder postcarcinöser Umwandlungsmöglichkeiten eine gewisse, letzten Endes bestehende Verwandtschaft oder zum mindesten

Übergänge zwischen beiden zu erkennen — selbst dann aber bliebe der eine Punkt immer zu berücksichtigen, daß es in dem einen Falle die Ergebnisse ursprünglich chronisch-entzündlicher, abgelaufener Vorgänge sind, die wir vor uns haben, während es im andern, äußerlich mehr oder weniger gleichen Falle die primäre Krebszelle mit ihrem lebendigen Krebscharakter ist, die die beobachteten Veränderungen hervorgerufen hat.

Wie weitgehende Ähnlichkeit zwischen beiden Veränderungen, dem „relativ gutartigen" Tumor und der reinen („absolut gutartigen") Sklerose bestehen kann („absolut gutartig" natürlich im „Geschwulstsinne" gemeint, im Hinblick auf das absolute Fehlen von infiltrierendem oder destruierendem Wachstum oder von Metastasen!), das illustriert deutlich der von *Krauß* beschriebene Fall.

Hierbei handelt es sich um einen im ganzen etwa ein Jahr lang klinisch-chirurgisch beobachteten 30jährigen Patienten, der mit der Diagnose Ulcus callosum zur Operation kam.

Operation: Magenwand in der Gegend der Pars pylorica flächenhaft derb und schwielig verändert, infiltriert; teilweise knorpelhart. Auf der Serosa grau-weiße Flecke. Entzündliche Erscheinungen fehlen, Drüsen nicht vergrößert. Im übrigen Bauch keine Veränderungen. Es wird an Sarkom gedacht. Ausgedehnte Resektion nach Reichel-Polya.

Mikroskopische Untersuchung (Path. Institut Erlangen, Prof. *Kirch*): das Präparat erweist sich als durchsetzt mit dichten Granulationsmassen; ein Gewebe, das aus jugendlichen Bindegewebszellen und reichlich großen Histiozyten aufgebaut ist und gleichzeitig viele junge Blutkapillaren sowie Bindegewebsfasern in mäßiger Stärke aufweist; außerdem diffus verstreute zellige Einlagerungen (Leukozyten, viele Eosinophile, auch Lymphozyten, Plasmazellen, Russellsche Körperchen). Dies Gewebe ist auch in der Subserosa vorhanden. Struktur der Schleimhaut größtenteils erhalten, zum Teil durch derartiges Gewebe verwischt. Trotz längeren Suchens nichts Sicheres von einem Karzinom nachweisbar, obgleich der Verdacht naheliegt, daß sich hinter den vielen Histiozyten und Bindegewebszellen auch Karzinomzellstränge verbergen können. Es handelt sich hiernach um eine chro-

nische, bindegewebsbildende Entzündung aller Magenwandschichten mit dem Endresultat einer stark verdickten und harten Magenwand.

Pat. wird als geheilt entlassen, doch nach fast drei Monaten erneut aufgenommen: ein gänseeigroßer Tumor der Magenwand palpabel. Röntgenologisch: vielgestaltige, bizarre Magenkonturen mit mehreren Zackenbildungen (Serienaufnahmen).

Krauß glaubt, den beschriebenen Fall soweit dieser überhaupt vorläufig zu klären sei, als maligne Neubildung ansprechen zu müssen; dafür spreche ihm vor allem der bösartige Charakter mit dem Rezidiv nach einem Vierteljahr.

In der Tat dürften die wichtigsten Ergebnisse dieses Falles, wenn man das Auftreten eines Rezidivs, den möglicherweise doch noch unsicheren histologischen Befund an den untersuchten Wandstellen wie auch den Mangel an deutlichen Metastasen berücksichtigt, am ehesten für eine karzinomatöse Neubildung vom fibrösen Typ *(Konjetzny)* sprechen.

Sichere und typische Fälle von Carcinoma fibrosum hat *Plettner* beschrieben. Dies waren teils partiell, teils total geschrumpfte Mägen, bei denen die „zentral" gelegenen Partien mehr rein sklerotische Veränderungen im histologischen Bilde zeigten, während an den „Randpartien", also an Stellen, wo sich jüngere Prozesse abspielten, Krebszellen vorhanden waren. Außerdem waren auch Metastasen ausgebildet, die sich in den Lymphdrüsen, im Netz und im Peritoneum fanden.

Für die Theorie der spontanen Abheilung, der „zentralen Sklerose" beim Carcinoma fibrosum, stellen die Untersuchungen *Plettners* einen wesentlichen Beitrag dar. Das Vorkommen primär entzündlicher Sklerose des Magens freilich glaubt *Plettner* auf Grund seiner Fälle leugnen zu müssen.

Weiterhin beschreibt *Henke* einen Fall von Magenkrebs, der die Magenwand vollständig und gleichmäßig infiltrierte. Der Magen erinnerte makroskopisch wie mikroskopisch an das Bild der „Linitis plastica". Bei ihm fanden sich in dem starken Granulationsgewebe nur kleine Krebszellnester, größere und deutliche dagegen in den regionären Lymphdrüsen. Stärkere Metastasen waren nicht vorhanden. Dieser Fall läßt sich vielleicht ebenfalls als fibröses Karzinom (im Sinne *Konjetznys)* bezeichnen.

Auch die von *Behring* (Ref. *Fischer,* Rostock) beschriebenen Fälle von schrumpfendem Magenkrebs stellen anscheinend Fälle von fibrösem Magenkarzinom *(Konjetzny)* dar. Einer dieser Fälle wurde nur durch Untersuchung der zugehörigen Lymphdrüsen sicher entschieden, ein anderer erst durch Untersuchung mehrerer Wandabschnitte als Krebs erkannt.

In dem vorliegenden Abschnitt ist versucht worden, auf die komplizierende Rolle hinzuweisen, die das Carcinoma fibrosum in der Ätiologie der gutartigen Magensklerose spielt. Im Mittelpunkt dieser Betrachtung stand die Besonderheit des Carcinoma fibrosum, partieller Vernarbung und Abheilung zu verfallen und hierdurch das Bild gutartiger Sklerose vorzutäuschen. (Diese Bemerkung bezieht sich nur auf partielle Prozesse solcher Art; Fälle von totaler fibröser Umwandlung sind nicht nachgewiesen worden.)

Außerhalb dieser nur bedingt und indirekt hierher zu rechnenden ätiologischen Bedeutung des Carcinoma fibrosum bestehen nun bezüglich der Genese der gutartigen Magenschrumpfung mehrere ätiologische Faktoren, die alle letzten Endes chronisch-entzündlicher Natur sind.

Als erster kommt unter diesen die einfache chronische Gastritis in Betracht. Schon bei dieser lassen sich oft nicht unbeträchtliche Verdickungen der Wand finden — die sich auf große Partien erstrecken oder auch auf kleinere Bezirke, etwa unter hyperplastischen Schleimhautveränderungen —; denn das neugebildete Bindegewebe der Submucosa kann auch bei der chronischen Gastritis eine schon makroskopisch auffallende Stärke zeigen. Immerhin beobachtet man aber bei der chronischen Gastritis eine weniger starke Hypertrophie als bei der Magensklerose und analog eine geringere Schrumpfung, wenn nicht ein Fehlen der Schrumpfung. Doch können sich unter Umständen beide Krankheitsbilder ziemlich weitgehend einander annähern; denn es besteht zwischen beiden nur ein symptomatisch-gradueller Unterschied; keinesfalls ein pathologisch-grundsätzlicher. Da der Begriff der hypertrophischen Sklerose sich ziemlich weit fassen läßt — und auch gar nicht anders bzw. enger faßbar ist —, wird man in manchen Fällen zu entscheiden haben, ob das vorliegende Bild noch als chronische Gastritis (mit stärkerer Bindegewebs-

wucherung) oder schon als hypertrophische Sklerose bezeichnet werden soll.

(Über die Beziehungen beider Erkrankungen zum Karzinom wird später noch zu sprechen sein.)

Will man nun ätiologische Beziehungen zwischen chronischer Gastritis und gutartiger Sklerose nachweisen, so kann man solche finden, wenn man das Bild der ersteren in seinen wichtigsten Merkmalen umreißt und mit dem der vollendeten Sklerose vergleicht. Alsdann ergeben sich folgende hauptsächliche morphologische Kennzeichen:

1. Umbau von Pylorus- und Corpusschleimhaut in Dünndarmschleimhaut; Umbau von Corpusdrüsen in pseudopylorische Drüsen.
2. Atrophie der Schleimhaut.
3. Zunahme und Vergrößerung der Lymphfollikel. Vermehrung der interstitiellen Infiltrate der Schleimhaut.
4. Drüsenheterotopien.
5. Neubildung von Bindegewebe in der Submucosa und in den Interstitien der Muscularis.
6. Hypertrophie der Muscularis.
7. Veränderungen an den Gefäßen.

Diese Veränderungen sind im Prinzip sowohl der chronischen Gastritis wie der reinen, echten Sklerose gemeinsam, nur finden sie sich bei der ersteren in mäßigerer, bei der letzteren in stärkerer, weiter fortgeschrittener, nur graduell unterschiedlicher Form. Es erscheint daher als berechtigt, die vollendete Sklerose aus einer Gastritis entstanden zu sehen.

Einen weiteren, sehr wichtigen ätiologischen Faktor der gutartigen Magenschrumpfung stellt die Magenphlegmone dar. Ihre Rolle bezüglich der Genese der Magenschrumpfung ist auch in der neuesten Zeit mehrfach Gegenstand der Untersuchungen geworden.

Meistens führt die akute Magenphlegmone, die zirkumskripte wie besonders die diffuse Form, in einem raschen Verlauf unter akuter Peritonitis zum Exitus. Viel seltener ist der Ausgang, daß Fälle aus dem akuten in ein subakutes und chronisches Stadium übergehen, unter Spontanperforation (bzw. durch vielfache Perforationen) und Entleerung des Ab-

szesses in das Lumen des Magens. Andererseits kann die Entleerung auch ungenügend sein und die Phlegmone erst durch chirurgischen Eingriff zur Ausheilung gebracht werden. Der Endzustand des abgelaufenen Prozesses kann eine schwere, narbige Schrumpfung sein, die die Form einer Pylorusstenose oder eines Sanduhrmagens oder auch eines diffusen Schrumpfmagens haben kann.

Den Beweis für die Möglichkeit solcher Ausheilung hat *Sten von Stapelmohr* erbracht, der eine Phlegmone durch Probelaparotomie feststellte und ihre Heilung beobachtete. In zwei anderen durch Magenresektion geheilten Fällen fand er eine chronisch-hypertrophische Gastritis auf dem Boden einer umschriebenen, ebenfalls chronischen Magenphlegmone. *Stapelmohr* erblickt in diesen Fällen den Beweis dafür, daß ein chronisch-entzündlicher Schrumpfmagen das Produkt einer ausgeheilten Magenphlegmone sein kann.

Neugebauer beschreibt einen Fall diffuser, eitriger Magenphlegmone mit nachfolgender Heilung. In der Anamnese Alkoholismus.

Operation: derbe Infiltration aller Magenwandschichten vom Pylorus bis zur Cardia. Peritonitis des Oberbauches mit frischen, lockeren, fibrösen Verwachsungen. Bei Inzision durch die Serosa des Magens Abfluß von reichlich Eiter; Drainage. Heilung. Nach sechs Monaten röntgenologisch wahrscheinlich Schrumpfungsprozesse.

Interessant ist der von *Losell* veröffentlichte Fall. Hier fanden sich bei der Sektion einer an akuter, vom Magen ausgehender Peritonitis verstorbenen 55jährigen Frau ältere, subchronische Prozesse in der Magenwand (die Anamnese enthält die Angabe jahrelang bestehender, wechselnd starker Leibbeschwerden), weiter eine Verdickung und ödematöse Durchtränkung der Submucosa und eine entzündliche Infiltration, die vorwiegend kleinzelliger Natur war (Lymphozyten, Plasmazellen, Phagozyten); außerdem eine gewisse Vermehrung des Bindegewebes und der Muskulatur, vor allem am Pylorus. Nebenher verlief die akute Peritonitis mit eitrig-fibrinöser Perigastritis und starker Granulozyteninfiltrierung der Serosa und Subserosa. Diese akut einsetzende Entzündung erklärt sich *Losell* als ein frisches Aufflackern der älteren. Durch die hierdurch bedingte eitrige Peritonitis ist der ruhige

Fortgang des bisherigen Heilungsverlaufs abgebrochen worden, der möglicherweise zu stärkerer Wandverdickung und zu Sklerose und Schrumpfung des Magens geführt haben würde.

Im übrigen ist in der Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen niedergelegt, die die Abheilung phlegmonöser Gastritis unter Schrumpfungsprozessen darlegen *(Koch, König, Konjetzny, Orator* u. a.). Durch diese ist erwiesen, daß die Gastritis phlegmonosa für die Entstehung einer chronisch-hypertrophischen Magensklerose ätiologisch in Frage kommt.

Neben den bisher genannten hauptsächlichen ätiologischen Faktoren gutartiger Magenschrumpfung, der chronischen Stauung einerseits, der chronischen Entzündung (Gastritis simplex chronica, Gastritis phlegmonosa chronica) andererseits sind in der Literatur noch andere angegeben, die genetisch nur vereinzelt eine Rolle spielen. So beschreibt *H. Strauß* einen autoptisch sicher gestellten, auf Salzsäureverätzung zurückzuführenden Fall. Auch Schleimhautdefekte, Erosionen oder Ulcera, geschwürige Prozesse, sind für die Entstehung entzündlicher Magensklerose verantwortlich gemacht worden *(Thomson, Graham, Griffith).* Auch hat man geglaubt, im Einzelfalle eine individuelle Eigenart der Gewebsreaktion auf den Entzündungsreiz, eine Art „fibröser Diathese", annehmen zu müssen.

Weiterhin ist in der Literatur des öfteren die Syphilis als Ursache hypertrophischer Magenschrumpfung angeführt worden. Die Beschreibungen solcher Fälle stellen hinsichtlich ihrer Zahl einen gewissen Gegensatz zu Ergebnissen anderer Untersuchungen dar.

Aus zahlreichen anderen Beobachtungen nämlich geht hervor, daß syphilitische Magenveränderungen bei erworbener Lues zu den größten Seltenheiten gehören *(Stolper, Chiari, Lubarsch, Fraenkel, Windholz).* So gibt *Windholz* an: unter 14000 Obduktionen bei 40 untersuchten Mägen von Syphilitikern nur zwei mit syphilitischen Magenveränderungen. *Chiari* fand (nach *Konjetzny*) Magensyphilis unter 243 Autopsien von Syphilitikern nur dreimal, *Stolper* unter 85 nur einmal.

Zwingt somit schon das zahlenmäßig als außerordentlich selten erwiesene Vorkommen von Magenlues überhaupt und insbesondere von syphilitischer Magenschrumpfung zu einer

sehr großen Vorsicht bei der Diagnostizierung der Magenlues — klinisch ist sie mit Sicherheit überhaupt nicht erkennbar —, so finden sich weiterhin sehr bedeutende, teilweise unüberwindliche Schwierigkeiten bei der Verwertung der histologischen Bilder.

Diese Bilder bestehen nach *H. Strauß* bei den tumorbildenden wie auch den zu Schrumpfung führenden Formen der Magensyphilis hauptsächlich in folgendem: 1. Gefäßveränderungen; 2. Bildung von fibrösem Gewebe, besonders in der Submucosa; das fibröse Gewebe kann das Bild beherrschen; 3. Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen; 4. typischen Gummata.

Daß bestimmte Gefäßveränderungen wie endo-, meso-, periphlebitische oder -arteriitische Prozesse oder perivasculäre Zellinfiltrate nicht als spezifisch anzusehen sind, ist oft mit Nachdruck betont worden *(Lubarsch, Fraenkel, Chiari)*. Vor allem sind aber auch umschriebene Zellanhäufungen nicht mit Sicherheit als „Gummata" und überhaupt als spezifische Bildungen anzusprechen, solange die Möglichkeit nicht ausgeschlossen bleibt, daß es sich bei ihnen lediglich um zirkumskripte Zellansammlungen handelt, die sich z. B. auch bei der einfachen chronischen Gastritis in der Submucosa unter Umständen relativ häufig finden können. Es ist daher bei einem Fehlen von absolut eindeutigen Kriterien — und bei Ausschließbarkeit eines Karzinoms — diffential-diagnostisch immer die Frage zu erwägen, ob statt eines spezifisch-syphilitischen Schrumpfmagens nicht eine unspezifische, chronisch-hypertrophische Sklerose vorliegen könne!

Daß eine Schrumpfung auf luetischer Basis, eben weil sie spezifisch ist, nichts mit der reinen Sklerose zu tun hat und mit dieser begrifflich nicht zu vereinigen ist, das ist im Anfang bereits betont worden.

Sicher nachgewiesene Beziehungen der Magensyphilis zur reinen Sklerose gibt es nicht; es ist theoretisch denkbar, daß ein Gumma unter dem Bilde umschriebener Sklerose ausheilen kann; doch auch hierfür existiert ein sicherer Nachweis nicht.

Die Magenlues stellt jedenfalls ein so seltenes Vorkommnis dar, daß eine luetische Magenschrumpfung nur mit größter Vorsicht und unter Ausschließung aller andern ätiologischen

Möglichkeiten zu diagnostizieren ist; vor allem ist also neben der Möglichkeit eines Karzinoms auch das etwaige Vorliegen einer unspezifischen, hypertrophischen Sklerose mit in Erwägung zu ziehen.

Wir wenden uns nun den in der neueren Literatur niedergelegten Beschreibungen zu, die sich mit der „Linitis plastica" im Sinne der chronisch-hypertrophischen, gutartigen Sklerose befassen.

Henke erwähnt einen Fall (1906), bei dem die Magenwand auf das Vierfache der Norm verdickt, das Becken von starren, fibrösen Massen durchwachsen war und gleichzeitig Elephantiasis der Beine bestand. Bösartige Neubildung war auszuschließen.

Henke betont, daß dies der einzige Fall gewesen sei, den er unter seinem gesamten Material gesehen habe.

Rothschild teilt folgende Beobachtung mit. 11jähriges Mädchen. Krankengeschichte: früher Keratitis parenchymatosa (Wa.-R. auch bei der Mutter positiv). Keine Angaben über Magenschmerzen, Aufstoßen, Blutbrechen, Ulcus, Verätzung. Operation: hochgradiger Sanduhrmagen, Stenose etwa in Magenmitte; cardialer Teil rigide infiltriert, pylorischer o. B. Probeexzision; vordere Gastroenterostomie. Glatter Heilungsverlauf. An dem ektomierten Präparat wird histologisch die Diagnose „Linitis plastica" gestellt *(Fischer-Wasels)*. Keine spezifischen, syphilitischen Veränderungen.

Besonders hervorzuheben die Jugend der Patientin, die Lokalisation der Schrumpfung auf den cardialen Teil, die ungeklärte Ätiologie (trotz Lues in der Anamnese kein Anhalt für luetische Magenaffektion). Mädchen bei Vorstellung 17 Jahre alt; gesund, frei von Magenbeschwerden.

Weiterhin beschreibt *Konjetzny* einen Fall, den er ursächlich auf chronisch-entzündliche Prozesse zurückführt.

Klinische Diagnose: Magenkarzinom.

Operation: 2 cm vom Pylorus beginnt eine 6 bis 7 cm weit hinaufreichende Verdickung der Magenwand, die an der kleinen Curvatur lokalisiert ist und auf die Vorder- und Hinterwand des Magens übergreift. Nach der Peripherie zu verliert sich die Verdickung in die normale Wand. An der großen und kleinen Curvatur zahlreiche erbsen- bis bohnengroße

Drüsen. Rötung und milchige Trübung der das verdickte Gebiet überkleidenden Serosa.

Schleimhaut überall chronisch-entzündlich verändert. Mehrere flache, verschieden große Schleimhautulzerationen, deren Grund etwa in Höhe der Muscularis mucosae liegt. Die Submucosa stellt eine gleichmäßig weißliche, feste Masse dar, die stellenweise zahlreiche erweiterte, stark gefüllte Blutgefäße enthält. Muscularis hypertrophisch und gefeldert. Subserosa geringfügig verdickt.

Histologisch ergibt sich das Bild der chronisch-hypertrophischen Magensklerose. Nirgends im Gewebe finden sich Anhaltspunkte für spezifische Erkrankungen, Lues oder Tuberkulose; ebensowenig läßt sich eine krebsige Neubildung nachweisen. *Konjetzny* erblickt in den gefundenen Veränderungen den Folgezustand chronisch-entzündlicher Vorgänge.

Einen weiteren Fall gutartiger, totaler Magenschrumpfung beschreibt *Jacobson*. Es handelt sich um einen 52jährigen, stark abgemagerten Mann, bei dem das Röntgenbild die Diagnose Magenkarzinom nahelegte. Resektion der Pars pylorica, Vereinigung nach Billroth II. Heilungsverlauf zunächst günstig, doch nach drei Wochen Exitus an Unterlappenpneumonie.

Resektionspräparat: Magenwand um das Dreifache verdickt. Starke Verengerung des Pylorusringes.

Nach der mikroskopischen Untersuchung in zahlreichen Quer- und Längsschnitten handelt es sich nicht um Krebs, sondern um eine hochgradige Verstärkung und Sklerose des Bindegewebes der Submucosa und Hypertrophie der Muscularis. Das stenosierende Bindegewebe ist zellarm und enthält streifenförmige, hyaline Einlagerungen. In der Submucosa ausgedehnte, alte Entzündungsherde in Form von follikelartigen Ansammlungen. In einigen ulzerösen Schleimhautpartien hat sich ein fast sauber gereinigtes Granulationsgewebe ohne spezifischen Charakter gebildet; in den übrigen Teilen Anordnung der Schleimhaut wie bei Gastritis polyposa.

Anhaltspunkte für eine syphilitische Grundlage der Veränderungen, etwa in Form von Gummenbildung oder Gefäßveränderungen, finden sich nicht; ebensowenig solche für Karzinom.

Es handelt sich demnach um eine gutartige, unspezifische, den ganzen Magen ergreifende Sklerose.

Neben der Beschreibung dieses Falles gibt *Jacobson* noch eine Beobachtung wieder, die er als gutartige, partielle Magenschrumpfung betrachtet. Es handelt sich um eine 45 Jahre alte Frau, die ungefähr zwei Monate vor Aufnahme zum ersten Male starke Schmerzen in der Magengrube verspürte.

Röntgenologisch: medulläres Karzinom mit Zerfallshöhle.

Laparotomie: gleichmäßig derbe Infiltration der Magenwand des präpylorischen Teils, auf das Duodenum übergreifend. Resektion nach Reichel-Polya. Jejunalfistel. Guter Heilungsverlauf. Zwei Monate post op. völlige Beschwerdefreiheit.

Resektionspräparat: Wandverdickung am Pylorus 1,8 cm, nach dem Corpus zu allmählich abnehmend. Wand erscheint auf dem Durchschnitt fast homogen, streifig gefleckt. Submucosa verdickt, derb, weißlich verfärbt, Muscularis größtenteils von fibrösen Massen eingenommen. Serosa glasig getrübt. Schleimhaut verdickt, gewulstet, an der Oberfläche atrophisch. An der Rückwand des Magens ein pfenniggroßes Ulcus mit wulstigen, aber glatten Rändern und ebenem Geschwürsgrund.

Mikroskopisch kein Verdacht auf Lues. Krebsartige Veränderungen nicht nachweisbar. Diagnose Linitis plastica (mehr die umschriebene Form) mit tiefem chronischem Geschwür.

In der Beschreibung des histologischen Befundes zu diesem Fall macht *Jacobson* folgende nähere Angabe, die eine andere Diagnose wahrscheinlicher macht. Er sagt nämlich: „Infiltration des neugebildeten Bindegewebes mit Plasmazellen, Eosinophilen, Lymphozyten; an vielen Stellen auch sehr großzellige Fibroblastenvermehrung. Solche Zellanhäufungen bilden stellenweise Alveolen; an andern Stellen sind sie mehr streifenförmig zwischen Bindegewebsfibrillen angeordnet wie bei einem Skirrhus; es läßt sich jedoch überall eine deutliche Beziehung zu den kollagenen Fibrillen erkennen."

Die Schilderung, die *Jacobson* gibt, insbesondere die Erwähnung von alveolenähnlichen Zellanhäufungen und von streifenförmig angeordneten Zellen in dem stark vermehrten Bindegewebe, legt die Vermutung nahe, daß es sich hier nicht um entzündliche Zellwucherungen handelt, sondern um maligne Neubildungen, die etwa zu einem Carcinoma scirrhosum oder fibrosum gehören.

Material und Technik.

Die im folgenden zu schildernden eigenen Fälle sind innerhalb der Jahre 1925/26 im Pathologischen Institut der Universität Marburg zwecks eingehender Untersuchung gesammelt worden. Einer von ihnen entstammt dem Sektionsmaterial des Instituts (I); drei stellen durch Resektion gewonnenes Operationsmaterial dar (II—IV; nähere Angaben finden sich bei der Beschreibung der Fälle selbst). Für die freundliche Überlassung der Krankengeschichte im Falle I sind wir Herrn Prof. Dr. *Schwenkenbecher,* für die liebenswürdige Besorgung von Daten über Heilungsverlauf und Gesundheitszustand nach der Magenresektion im Falle III Herrn Landesobermedizinalrat Dr. *Mannel* zu größtem Danke verpflichtet. Bei allen übrigen Fällen liegen uns leider keine näheren anamnestischen Angaben vor.

Die Sektionsprotokolle sind im Auszug wiedergegeben; außer den Feststellungen von Magenveränderungen sind uns hierin wichtig Hinweise auf die Anwesenheit von Kreislaufstörungen und Arteriosklerose, Lues und Karzinom.

Sämtliche Organpräparate liegen, wie sie zur Bearbeitung übernommen werden, in Formalin fixiert vor. und zwar (Fall I) in Form des ganzen Magens mit angrenzendem Netz und Mesogastrium oder in Gestalt des durch Resektion gewonnenen Magenteils (III und IV). Im Falle II wurde uns seinerzeit das frisch resezierte Magenstück von der Chirurgischen Universitätsklinik (Prof. Dr. *Burckhardt*) zur Untersuchung übergeben, von uns aber nach der Untersuchung wieder zur Verfügung gestellt. Leider ist infolgedessen eine nachträgliche Untersuchung von Drüsen nicht mehr möglich. Von diesem Fall liegen uns heute nur noch mehrere gefärbte Schnitte vor, die wir zugleich mit dem damals notierten übrigen Befunde verwerten.

Dem Organmaterial werden, nachdem die makroskopischen Maße aufgenommen sind, aus allen Magenteilen, vom Pylorus bis zur Cardia (bzw. Fundus), aus der Gegend der kleinen wie der großen Curvatur, von verdickten und nicht mehr verdickten Gebieten, jeweils mehrere Stücke in Quer- und Längsrichtung entnommen; weiterhin Stücke aus der Gegend des Übergangs von Magen in Netz; außerdem Netz selbst und zahlreiche Lymphknoten der Umgebung.

Sämtliche herausgeschnittenen Gewebspartien werden in Paraffin eingebettet, zu mehreren Schnitten mit Weigerts Elastica-Karminfärbung, nach van Gieson und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt und untersucht.

Eigene Untersuchungen.

Ehe wir an die Darstellung der eigenen Fälle gehen, sei vorher noch ein Fall erwähnt, der in seinen Einzelheiten nachher beschrieben werden soll (V, 672/1925). Dieser ist insofern interessant und bemerkenswert, als sich in ihm bei der ersten Untersuchung nirgends Stellen mit krebsiger Umwandlung finden ließen, so daß er das Bild einer ausgeprägten und recht massiven Magensklerose ergab — bis bei nochmaliger histologischer Untersuchung ein kleines Karzinom entdeckt wurde, das sich bis ins Netz hinein verfolgen ließ, und das in der stark metaplasierten Schleimhaut Herde mit gallertiger Entartung zeigte.

Wir lassen nun die Besprechung der eigentlichen Fälle folgen.

Fall I. (Sektions-Nr. 137/1926.)

57 Jahre alter Mann wird von der Medizinischen Universitätsklinik Marburg (Direktor Prof. Dr. *Schwenkenbecher*) zur Sektion eingeliefert.

Klinische Diagnose: Carcinosis (?). Primärer Tumor nicht feststellbar. Multiple Knochenmetastasen. Tod unter Erscheinungen von Herzinsuffizienz.

Krankengeschichte. Seit etwa fünf Monaten a. m. klagt Pat. über Schmerzen in den Rippen, zwischen den Schulterblättern, in der Wirbelsäule; dabei besteht starkes Beklemmungsgefühl in der Brust, etwas Husten und Auswurf; kein Fieber. Unruhige, beschleunigte Herzaktion. Fünf Wochen a. m. verstärkte Kreislaufbeschwerden: Atemnot, Knöchelödeme.

Bei Aufnahme in die Klinik (3 Wochen a. m.) fällt die völlige Unbeholfenheit des Pat. auf. Stärkere Druckempfindlichkeit der Rippen, Steifigkeit der Wirbelsäule. Erhebliche sekundäre Anämie mit Myelozyten im Blutbild. In beiden Pleuraräumen, besonders links, leicht hämorrhagisches Exsudat.

Status. Leichtes Ödem der Kreuzbeingegend; leichte Cyanose um die Lippen.

Zirkulationsapparat: Spitzenstoß im fünften Interkostalraum zu fühlen. Deutliches Pulsieren, besonders in der Gegend der zweiten

Rippe links. Linke Herzgrenze etwas verbreitert. Über allen Ostien lautes, systolisches Geräusch, am stärksten über der Pulmonalis, wo es etwas klingenden Charakter hat. Blutdruck 155/85 mm Hg. Wa.R. im Blut negativ. Im Abdomen keine Resistenz, keine ausgesprochene Druckempfindlichkeit; Leber etwas vergrößert.

Röntgenbefund: Herz anscheinend stark nach links dilatiert; genaue Herzgrenze infolge Transsudatschattens nicht erkennbar.

Am 9. 5. 1926 wird Pat. stark dyspnoisch. Infolge akut einsetzender Herzschwäche am gleichen Tage innerhalb weniger Minuten Exitus.

Sektionsprotokoll in Auszügen (Obduzent Dr. ARNDT). Das Herz ist kräftig kontrahiert. Beide Ventrikel sind etwas hypertrophisch. Gewicht des Herzens 470 g. An Klappen und Ostien nichts Besonderes. Foramen ovale geschlossen. Herzmuskel von rotbrauner Farbe. Innenwand der Kranzarterien im allgemeinen glatt und zart; in der Innenwand der Brustaorta wenig atheromatöse Fleckungen.

Es wird nach Herausnahme des Darms der Magen in situ eröffnet. Es zeigt sich, daß die am Pylorus beginnende Partie als verdickt und wie infiltriert erscheint. Von außen ist kaum etwas zu sehen gewesen. Die Schleimhaut zeigt keinerlei deutliche Schädigungen bzw. Ulzerationen. Sie ist an der Hinterwand etwas gefältelt und ganz leicht höckerig. Die Serosa ist glatt. Der ganze infiltrierte Abschnitt reicht vom Pylorus an nur 5 bis 6 cm aufwärts.

Die Gallenwege sind gut durchgängig; doch finden sich am Kopf des Pankreas einige etwas große und sich hart anfühlende peripankreatische Lymphknoten. Von ihrer Schnittfläche läßt sich ein etwas milchiger Saft abstreifen.

Das Mesenterium ist fettreich. Die Lymphknoten sind nicht besonders vergrößert. Die Leber zeigt auf der Schnittfläche keine fremden Einlagerungen.

Zur Charakterisierung des übrigen Sektionsbefundes diene die pathologisch-anatomische Diagnose: Sarcoma rotundocellulare musculi ileopsoae dextri. Infiltratio sarcomatosa metastatica columnae vertebralis fere totius, costarum, sterni, pleurae, lymphoglandularum retroperitonealium. Kyphosis columnae vertebralis thoracalis. Hydrothorax haemorrhagicus bilateralis. Gastritis circumscripta scleroticans regionis pyloricae ventriculi. Intumescentia lienis. Hypertrophia cordis. Emphysema pulmonum.

Maße des Magens: Pylorus-Cardia 27 cm; große — kleine Curvatur 7,5 cm; Wanddicke am Pylorus 0,6 bis 0,8 cm.

Mikroskopischer Befund des Magens. Die Schleimhaut ist sowohl in den corporalen Teilen wie vor allem am Pylorus chronisch im Sinne der Atrophie verändert. Sie ist niedrig, abgeflacht, stark kleinzellig infiltriert. Vielfach ist die Drüsenstruktur verlorengegangen; Drüsenschläuche durch Granulationsgewebe zusammengedrückt. Viele Schläuche zystisch erweitert; ihre Epithelien gequollen, häufig desquamiert und im Innern der Lumina liegend. Oft finden sich umschriebene, entzündliche, kleinzellige Infiltrate, die so stark sein

können, daß sie die ganze Höhe der Schleimhaut einnehmen; daneben auch follikelartige, kleinere Zellanhäufungen.

Die erwähnten zystischen Erweiterungen finden sich nur am Pylorus. Hier ist auch die Schleimhautoberfläche vollkommen abgeflacht. Vereinzelt finden sich am Pylorus heterotope Drüsenwucherungen. Diese Drüsen sind von regelmäßigem, typischem Bau; ihr Zusammenhang mit den über der Muscularis mucosae gelegenen Drüsenschläuchen ist auf den Schnitten deutlich ersichtlich. Becherzellmetaplasien finden sich nirgends.

Die Muscularis mucosae ist gequollen, in einzelne Lamellen aufgespalten. Vereinzelt finden sich in ihr verbreiterte Lücken, durch die die erwähnten heterotopen Drüsen in die Submucosa eindringen.

Submucosa am stärksten verdickt am Pylorus, vom Antrum ab schmal werdend. Das Bindegewebe der Submucosa, gerade auch am Pylorus, ist noch nicht verhärtet, vielmehr sind die einzelnen Fasern zart und dünn, anscheinend ziemlich jung; das Bindegewebe ist locker durch reichlich Ödem. Die Gefäße der Submucosa sind sehr zahlreich und klaffen; alle haben verdickte Wandungen, namentlich auch die kleinen Arterien. Kleinzellige Infiltrate finden sich kaum. Im Fundusteil des Magens und auch noch in der Cardiagegend fällt eine starke Quellung und Lockerung der geringen bindegewebigen Elemente der Submucosa auf.

Die Muscularis ist in der Gegend des Pylorus hypertrophiert. Das interstitielle Bindegewebe ist mäßig gewuchert, verschiedentlich enthält es straßenförmige, chronisch-entzündliche Infiltrate aus Lymphozyten und Fibroblasten aufgebaut. Teilweise sieht das Bindegewebe hier schon etwas fester aus, doch ist auch in der Muscularis der Pylorusgegend eine bedeutende ödematöse Durchtränkung und Auflockerung des Bindegewebes wie der Muskelbündel festzustellen.

Die Subserosa zeigt dieselben Veränderungen am Bindegewebe und an den Gefäßen wie die Submucosa. Sie enthält stellenweise reichlich Fettzellen.

Serosa überall glatt und nicht verdickt.

Die zahlreichen untersuchten Lymphdrüsen der Umgebung zeigen durchgehend einen ziemlichen Zellreichtum, der die Sinuszeichnung manchmal etwas verwischt. Außer einer etwas stärkeren Verdickung der Kapsel und auch der Gefäßwände zeigen sie aber sonst keine Besonderheiten; vor allen Dingen keine Einlagerungen atypischer, epithelialer Elemente.

Epikrise. Gutartige Pylorushypertrophie bei einem 57jährigen Mann, der an einem Sarkom des Musc. psoas mit ausgedehnter Metastasenbildung zugrunde gegangen ist.

Die Verdickung der Pyloruswand erweist sich histologisch als im wesentlichen bedingt durch Blutstauung und starke ödematöse Durchtränkung, wodurch besonders in der Submucosa eine stärkere Neubildung jungen Bindegewebes ver-

anlaßt worden ist. Die Wandschichten in den höheren Magenabschnitten zeigen eine bedeutende Auflockerung und Quellung des Gewebes, doch keine Bindegewebsvermehrung.

Die Stauung und Ödematisierung ist zurückzuführen auf eine klinisch nachweisbar gewesene, langdauernde Kreislaufstörung (unruhige Herzaktion, Herzgeräusche, Ödeme, Cyanose, Herzinsuffizienz).

Dieser Fall verhält sich dem von *Krompecher* beobachteten und als Sklerostenose bezeichneten analog.

Die Pylorushypertrophie stellt in diesem Falle einen zufälligen Nebenbefund dar; sie scheint klinisch ebenso wie die chronische Schleimhautentzündung nicht auffällig gewesen zu sein, was sich angesichts der sonstigen schweren Veränderungen (Sarkom) ohne weiteres erklären läßt.

Fall II. (Journal-Nr. 964/1925.)

Krankheitsverlauf. 67 Jahre alte Patientin, die vor vier Wochen plötzlich selbst einen Tumor im Leib bemerkte. Es bestand Völlegefühl und Gurren, saures Aufstoßen und Erbrechen. Bei der klinischen Untersuchung ist der Tumor deutlich palpabel.

Klinische Diagnose: Magenkarzimon.

Operation (Chirurgische Universitätsklinik Marburg; Prof. Dr. BURCKHARDT): Magen- und Colonresektion, da man den Eindruck hatte, daß der Tumor in das Colon eingebrochen war.

Befinden bis zu sechs Tagen nach der Operation zufriedenstellend; dann nachmittags plötzlich Kollaps; wahrscheinlich Perforationsperitonitis. Abends Exitus.

Der resezierte Magen wird in fixiertem Zustand übersandt und nach der Untersuchung wieder an die Chirurgische Klinik zurückgegeben. Fixiert besitzt er eine größte Längsausdehnung von 13 cm. In der Pars pylorica ist die Wand gleichmäßig stark verdickt; von der Schleimhaut bis zur Serosa etwa 7 mm messend. Im Fundus treten die Falten der Schleimhaut stärker hervor. In dem gehärteten Zustand ist eine Wandverdickung hier nicht mehr nachzuweisen. Ein Stück Netz und Colon sind durch Catgutnähte an die Pars pylorica herangezogen. Auch die Wand des Colon fühlt sich teilweise derb an. Im zugehörigen Mesocolon sieht man an einigen Stellen bindegewebige, streifige Einlagerungen zur Colonwand ziehen.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (Nr. 220/1925; Obduzent: Dr. ARNDT).

Lungen. Die Pleura beider Lungen ist flächenhaft mit der wandständigen Pleura verwachsen, besonders im Bereich der Unter-

lappen. Der linke Unterlappen, der rechte Ober- und Mittellappen sind gebläht.

Herz. Die beiden Perikardialblätter sind fest miteinander verlötet; auf der Außenfläche des parietalen Perikards sieht man zahlreiche derbe, weißliche Stränge ziehen. Das Herz ist etwas kleiner als die Faust der Leiche. Die Klappenöffnungen sind gut durchgängig. Die Klappenränder an den Segelklappen sind zart. An der Mitralis sind die Sehnenfäden etwas verdickt. Die Klappen der Aorta und teils auch der Mitralis zeigen einige gelbliche Einlagerungen. Die Innenwand der Kranzarterien ist glatt. Farbe des Herzmuskel rotbraun.

An der Innenwand der Aorta finden sich im abdominalen Teil am Abgang der Gefäße und besonders an der Teilungsstelle gelbliche, fleckige und sich zum Teil hart anfühlende Einlagerungen.

Nieren. Die Oberfläche beider Nieren ist im ganzen ein wenig gehöckert. Ferner finden sich an beiden Nieren zahlreiche blaßrote, etwa linsengroße Einsenkungen und weiterhin eine sehr feine, gleichmäßige Granulierung.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Status post resectionem ventriculi et duodeni adiacentis. Insufficientia suturarum coli. Peritonitis purulenta. Atrophia lienis et hepatis; atrophia senilis uteri et ovariorum. Atherosclerosis levis aortae abdominalis et arteriarum femoralium. Pericarditis adhaesiva vetus. Pleuritis adhaesiva bilateralis. Emphysema pulmonum.

Mikroskopischer Befund. Die Schleimhaut des Magens ist hyperplastisch-atrophisch verändert; in der Gegend des Pylorus rein atrophisch, in den höheren Magenteilen mehr hyperplastisch; hier ist sie stärker gefaltet, vielfach polypös gewulstet. Am Pylorus finden sich neben chronischen auch akut-entzündliche Veränderungen: kleinzellige Infiltration, Leukozyten, reichlich Erythrozyten, Anhäufung von großen Massen fibrinös-zelligen Exsudats auf der Schleimhaut. Vielfach follikelähnliche Zellansammlungen in der Schleimhaut. Drüsendegeneration, Drüsenschwund. Mäßige Wucherung der Pylorusdrüsen. Keine Drüsenheterotopien; keine Becherzellmetaplasien. Muscularis mucosae intakt. Am Pylorus verdickt, kleinzellig infiltriert; in höheren Magenabschnitten ödematös gelockert.

Submucosa. Am Pylorus breit, aus festem, fibroplastenreichem Bindegewebe bestehend, das teilweise schon sklerotisch, teils noch mehr ödematös ist. Hier relativ wenig Gefäße, deren Wände aber verdickt sind. Rundzellenansammlungen im Bindegewebe. In den höheren Magenabschnitten ist die Submucosa wesentlich schmäler. Hier ist das Bindegewebe nirgends sklerotisch, sondern überall ödematös durchtränkt, gequollen, gelockert, zellarm; Bindegewebsbündel vielfach stark gewellt verlaufend; sehr zahlreiche Gefäße mit verdickten Wandungen.

Muscularis namentlich am Pylorus stark hypertrophisch. In den zahlreichen Bindegewebssepten kleinzellig-entzündliche Infiltrate. Plexuszellen nicht verändert. Subserosa größtenteils ebenfalls lockeres, ödemhaltiges, relativ zellarmes Bindegewebe. Dieses dringt in Strän-

gen in das Fettgewebe des Netzes hinein. Gefäße sehr starkwandig. In den Außenschichten der herangezogenen Wand des Colon finden sich zirkumskripte, entzündliche Infiltrate.

In den Nieren finden sich histologisch zahlreiche hyaline Glomeruli und Bindegewebsvermehrung im Stützgerüst. Die Kanälchen sind zum Teil atrophisch. Vielfach Rundzellenansammlungen im Stützgerüst.

Epikrise. Gutartige Pylorushypertrophie mit reichlicher Quellung durch Ödem und teilweise deutlich ausgeprägter Sklerosierung des vermehrten Bindegewebes in der Submucosa bei einer 67 Jahre alten Frau. Klinisch Verdacht auf Magenkarzinom; doch Anzeichen für maligne Neubildung histologisch nirgends nachweisbar.

Dagegen ätiologisch wichtig alte Kreislaufstörungen: ausgedehnte fibröse Perikarditis; beiderseitige flächenhafte, adhäsive Pleuritis; Emphysem. Arteriosklerose. Nephrosklerose.

In ätiologischer Beziehung findet sich hinsichtlich der langdauernden Kreislaufstörungen Ähnlichkeit mit Fall I; in anatomischer Hinsicht steht neben der ödematösen Aufquellung eine schon stärkere Ausbildung sklerotischer Veränderungen im Vordergrund; es liegen hier demnach Prozesse vor, die älter sind als die im Falle I, im Wesen aber gleichartig.

Fall III. (Journal-Nr. 472/1926.)

72jährige Patientin. Über Krankengeschichte keine näheren Angaben.

Klinische Diagnose: infiltrierendes Karzinom der Magenwand.

Magenresektion (Landeskrankenhaus Kassel, Dr. *Heiland*) am 29. 5. 1926.

Weiterer Verlauf und Befund nach 4¾ Jahren (durch freundliche Vermittlung von Herrn Landesobermedizinalrat Dr. *Mannel*): Patientin hat sich nach der Operation im Mai 1926 immer gut befunden. Sie ißt von jeder Mahlzeit und kann alle Speisen gut vertragen. Nur bei Witterungswechsel verspürt sie Schmerzen im Leib und hat das Gefühl, als ob sich der Magen drehe. Blutungen usw. sind nicht mehr vorgekommen. Körperlich ist sie wieder gut genährt und verrichtet bis heute noch sämtliche Hausarbeit.

Makroskopisches Verhalten des resezierten Magenteils. Die ganze Wand ist verdickt und geschrumpft, das Lumen dadurch wesentlich verengt.

Maße: vom Pylorus bis zum Ende des Präparates (Cardia) 13 cm; von der kleinen bis zur großen Curvatur 6,5 cm; Wanddicke am Pylorus 1,0 bis 1,5 cm; Dicke der Submucosa am Pylorus 0,5 cm; Wanddicke im Fundus etwa 0,6 cm.

Die Schleimhaut ist am Pylorus flach und glatt, in den übrigen Magenbezirken bedeutend höher, stark gefältelt und gewulstet. Erosionen oder Geschwürbildungen sind nirgends zu sehen. Die Submucosa ist am Pylorus wesentlich verdickt und sehr fest. Ihre Verdickung erstreckt sich, wenn auch in schwächerem Maße, über den ganzen vorliegenden Magenteil. Auch die Muscularis ist hypertrophisch, besonders stark wiederum am Pylorus. Die einzelnen Schichten heben sich gut gegeneinander ab. Die Verdickung der Subserosa ist unbedeutend. Die Serosa ist glatt. Die Mesenterialgefäße sind starrwandig.

Mikroskopischer Befund. Mucosa im Bereich des Pylorus atrophisch abgeflacht. Degeneration zahlreicher Drüsenschläuche; stellenweise auch erheblicher Drüsenschwund. Zahlreiche Becherzellmetaplasien, die sich, wenn auch spärlicher, längs der kleinen Curvatur auch noch im Antrum finden (Magenstraße); darüber hinaus nicht mehr. In den höheren Magenabschnitten durchweg hyperplastische Veränderungen an der Schleimhaut mit stärkeren pilzförmigen Wulstungen und polypösen Bildungen. Zahlreiche Ansammlungen kleinzellig-entzündlicher Infiltrate, die teilweise follikulären Charakter haben. In der Schleimhaut des Fundus finden sich vielfach pseudopylorische Drüsenwucherungen, in der des Pylorus adenomartige Drüsenbildungen.

Drüsenheterotopien finden sich nirgends.

Muscularis mucosae überall intakt; nicht wesentlich verbreitert; stellenweise kleinzellig infiltriert.

Die Submucosa besteht am Pylorus aus einem ziemlich zellreichen Bindegewebe (Fibroblasten, Histiozyten, Lymphozyten, Endothelien) und hat hier ein festeres, schon sklerotisches Aussehen. Auch im Fundus findet sich noch eine ausgesprochene Vermehrung des Bindegewebes, wenn auch nicht so stark wie am Pylorus. Hier oben ist das Bindegewebe weicher und lockerer, zellarm, enthält reichlich Ödem; hier beherrscht das Ödem das Bild. Die elastischen Fasern sind in der Submucosa der Pylorusgegend an einigen Stellen etwas spärlich (mit Ausnahme der Gefäßwände); höher hinauf jedoch sind sie überall reichlich und können dichte Netze bilden. Gefäße sind überall zahlreich vorhanden, stark gefüllt, dickwandig, die Venen zum Teil mit endophlebitischen Wucherungen. Häufig finden sich Ansammlungen von Fettgewebe in der Submucosa.

Muscularis am Pylorus enorm hypertrophiert, stark von Bindegewebe durchwachsen. In den Muskelinterstitien finden sich reichlich umschriebene und straßenförmige, entzündliche Zellinfiltrate.

Im Fundus und nach der Kardia zu fällt eine durch Ödem bedingte, etwas gelockerte Anordnung der Muskulatur auf.

Subserosa sehr wenig verdickt; enthält starkwandige Gefäße und reichlich kleine, lymphozytäre Infiltrate.

Serosa überall glatt und nicht verdickt.

Im Netz findet sich lediglich im Verlauf der Gefäße eine vermehrte Bindegewebsbildung; im übrigen ist das Netz an den untersuchten Stellen frei von bindegewebigen Einwachsungen wie auch frei von zelligen Einlagerungen jeder Art.

Die Lymphdrüsen sind gestaut, zellreich, doch ohne Zwischenlagerung fremder Zellen. Kapseln und Gefäßwände sind verdickt.

Auf keinem der zahlreichen untersuchten Schnitte aus allen Teilen des Magens wie auch aus den oberen Teilen des Netzes und den regionären Lymphdrüsen lassen sich irgendwie Veränderungen oder Gewebsreaktionen erkennen, die auf das Vorliegen krebsiger Neubildungen, etwa im Sinne eines Carcinoma fibrosum, schließen lassen; ebensowenig lassen sich luetische Prozesse mit Sicherheit nachweisen.

Epikrise. Chronisch-hypertrophische Sklerose des Gesamtmagens bei einer 72jährigen Frau. Auch hier klinische Diagnose Karzinom; histologisch aber auf zahlreichen Schnitten aus allen Gegenden des Magens nirgends ein Anhalt für das Vorliegen eines solchen zu finden.

Da uns in diesem Fall nur der (in großem Umfang) resezierte Magen mit Teilen vom Netz vorliegt, während jede Angabe über Krankengeschichte und allgemeinen Untersuchungsbefund fehlt, ist es schwer, über die Ätiologie dieser Magenschrumpfung hinlänglich sichere Aussagen zu machen. Luetische Veränderungen lassen sich ausschließen; gegen solche sprechen die nicht ausreichenden histologischen Befunde. Es wird aber für sehr wahrscheinlich gehalten, worauf namentlich das Ödem und die Wandverdickung der Gefäße hinweist, daß es sich auch in diesem Falle um chronische Stauungszustände handelt, auf welche vielleicht eine gewisse Arteriosklerose, durch das vorgerückte Alter bedingt, einen verstärkenden Einfluß ausgeübt hat.

Fall IV. (Journal-Nr. 607/1925.)

34jährige Patientin. Die Vorgeschichte enthält keine näheren Angaben. Am 4. 6. 1925 Krankenhausaufnahme (Friedrich-Wilhelm-Hospital Herford. Leitender Arzt Dr. *Marchand*).

Status: kleine, schwächliche Frau mit ziemlich derber Geschwulst des Magens.

Röntgenologisch: sehr kleiner Magen, der kanalförmig eingeengt ist und sich schlecht entleert.

Seit wie langer Zeit sich die Krankheit entwickelt hat, ist nicht bekannt. Jedenfalls spricht der Befund am ehesten für Karzinom.

Diagnose: hühnereigroßer Tumor in der Pylorusgegend. Magen zeigt großen Füllungsdefekt wie bei Karzinom. (Chronische Gastritis mit ungewöhnlicher Verdickung der Magenwand? Lues?)

Operation (Dr. MARCHAND). Resektion gelingt gut, bei der Operation keine Metastasen zu finden. An dem frisch aufgeschnittenen Magen fällt auf, daß Ulzerationen nicht zu erkennen sind, während die Magenwand außerordentlich dick und hart ist.

Das resezierte Magenstück wird eingesandt.

Patientin kommt am 22. 6. infolge der schon vor der Operation vorhanden gewesenen Entkräftung ad exitum.

Das Resektionspräparat stellt den größten Teil des Magens dar; es mißt in der Gesamtlänge vom Pylorus ab 12 cm. Die Magenwand ist starr und fest und überall ziemlich gleichmäßig verdickt. Das Lumen ist stark verengt. Die Schleimhaut ist makroskopisch überall gut erhalten und ohne Defekte; im Fundus ziemlich grob gewulstet. Die Submucosa stellt eine breite Schicht weißlich glänzenden Bindegewebes dar, das gegen die Schleimhaut deutlich sich absetzt und in die Muscularis zahlreiche Septen hineinsendet. Stärkste Verdickung der Submucosa und Muscularis am Pylorus. Die Subserosa erscheint wenig verdickt; die Serosa ist glatt. Die Duodenalwand ist ebenfalls etwas verdickt, der Pylorus ragt portioartig in das Lumen des Duodenum hinein. Die Lymphknoten in dem anhängendem Netzstreifen sind nicht vergrößert.

Maße des Magens. Von der großen zur kleinen Curvatur 5 cm. Maximale Wanddicke am Pylorus („Portio") 1,7 cm. Wanddicke in in Cardianähe (Ende des Präparates) 0,7 bis 1,2 cm; nahe der großen Curvatur in Magenmitte 0,9 bis 1,4 cm.

Histologischer Befund. Die Schleimhaut bietet in allen Magenteilen vom Pylorus bis über den Fundus hinauf das Bild chronischer Gastritis; sie ist flach und atrophisch. Nur im Abschnitt des Fundus ist sie stellenweise auch stärker pilz- und beetförmig gewulstet und zeigt in diesen Partien neben den rein atrophischen auch mehr hyperplastische Veränderungen; nach der Cardia zu ist sie wieder stärker abgeflacht. In allen Magenpartien findet sich interglandulär eine starke chronische Zellinfiltration (Lymphozyten, Plasmazellen; polynukleäre Leukozyten) mit zahlreichen umschriebenen Zellanhäufungen auch von follikulärem Charakter. Außerdem findet sich eine mäßige Entwicklung elastischer Fasern und eine stärkere Neubildung jungen Bindegewebes von der Muscularis mucosae her, wodurch in den basalen Schleimhautschichten die Drüsenschläuche

vielfach zusammengepreßt und teilweise ganz zum Schwund gebracht sind.

Die tieferen Pylorusdrüsen sind adenomatös gewuchert, oft in kleineren Komplexen von Bindegewebe ummauert. Am Pylorus, — und zwar nur hier — finden sich ziemlich zahlreich Becherzellmetaplasien. In den höheren Magenabschnitten, vor allem im Fundus, finden sich oft pseudopylorische Drüsenbildungen; die Drüsenschläuche können auch wie Schweißdrüsen aufgeknäuelt sein. Drüsenheterotopien finden sich an keiner Stelle. Lediglich am Pylorus dringen vereinzelt die Drüsen etwas in die Muscularis mucosae hinein.

Die Muscularis mucosae ist überall intakt, reichlich mit elastischen Fasern durchsetzt; Gefäßlücken etwas breit.

Submucosa überall sehr breit, am stärksten am Pylorus; oft mit starken Netzen elastischer Fasern durchsetzt. In den pylorusnahen Bezirken ist das Bindegewebe derb und sklerotisch, vielfach hyalin; nach dem Fundus zu wird es etwas lockerer und weicher. Überall ist es verhältnismäßig zellreich (Lymphozyten, Fibroblasten, Histiozyten, vergrößerte Kapillarendothelien); auch reichlich umschriebene, größere und kleine Zellansammlungen chronisch-entzündlichen Charakters. Submucosa im Pylorusgebiet gefäßarm. Nach dem Fundus zu dagegen zahlreiche klaffende Gefäße mit vielfach verdickten Wandungen (namentlich auch der kleinen Arterien) und hin und wieder geringen perivasculären Zellinfiltraten. An der Grenze zur Muscularis werden die elastischen Fasern besonders stark und zahlreich.

Muscularis. Stärkste Hypertrophierung wiederum am Pylorus. Starke Septen festen Bindegewebes, in denen sich reichlich kleine, umschriebene, chronisch-entzündliche Zellinfiltrate finden. Vermehrung der elastischen Fasern.

Die Ganglien des visceralen Nervensystems zeigen durchweg stärkere Veränderungen. Sie sind von stark verdickten, teilweise hyalinisierten Bindegewebskapseln eingeschlossen; auch zwischen den einzelnen Ganglienzellen zieht Bindegewebe in kräftigen Septen hindurch und trennt die Ganglien scharf in mehrere kleinere Komplexe.

Die Ganglienzellen selbst sind teilweise groß und blaß mit deutlichen Kernen und Kernkörperchen; andernteils sind sie auch vielfach klein, unregelmäßig geformt, dunkler gefärbt, zu mehreren zusammengeballt, verklumpt, von undeutlicher Struktur und unkenntlichem Kern; teilweise sind sie auch vollkommen untergegangen, an ihrer Stelle findet sich nur Bindegewebe. Die Mantelzellen sind oft stark vermehrt und gewuchert. Auch diese können an die Stelle untergegangener Ganglienzellen treten.

Diese Veränderungen machen den Eindruck rein chronisch-indurativer Prozesse; eigentliche entzündliche Reaktionen und kleinzellige Infiltrate fehlen.

Diese Umwandlung an den Ganglien findet sich in allen Magenteilen bis etwa zum Fundus hinauf in fast gleich starker Weise. Etwa von hier ab sind die Ganglienzellen selbst besser erhalten; auffallend ist nur eine stärkere Vermehrung der Mantelzellen.

Subserosa unbedeutend verdickt; festes Bindegewebe mit klaffenden, größtenteils starkwandigen Gefäßen. Von hier ziehen derbe Bindegewebsstränge in das Mesogastrium.

Serosa glatt und nicht verdickt.

In den untersuchten Lymphknoten findet sich ein reichlicher Zellgehalt. Die Rindenknötchen treten deutlich hervor, stark mit Zellen gefüllt. Kapseln und Gefäßwände verdickt. In den Lymphknoten zahlreiche unregelmäßige Hohlräume, die mit einer geronnenen, zellarmen Flüssigkeit gefüllt sind (durch Stauung entstanden).

Veränderungen, die auf Lues hinweisen, wie Gummen oder endo- oder periphlebitische oder -arteriitische Prozesse lassen sich nirgends nachweisen. Ebensowenig finden sich auf den zahlreichen Schnitten Hinweise auf das Vorkommen atypischer, epithelialer Zellelemente oder auch „partiell" abgeheilter, krebsiger Veränderungen.

Epikrise. Es handelt sich um eine chronisch-entzündliche Hypertrophie und Schrumpfung des Gesamtmagens bei einer 34 Jahre alten, kurz nach der Operation verstorbenen Frau.

Bei diesem Fall sind die sklerosierenden Prozesse am weitesten fortgeschritten. Die Neubildung des Bindegewebes hat hier die höheren Magenabschnitte in ganz erheblichem Maße ergriffen, auch in diesen ist es teilweise schon derb und sklerotisch, in der Gegend des Pylorus gelegentlich ausgesprochen hyalin. Auf die Veränderungen an den durch diese Prozesse in Mitleidenschaft gezogenen Ganglien wird an späterer Stelle eingegangen.

Ätiologisch ergibt sich für Lues aus den histologischen Bildern nirgends ein Anhalt. Auch für die Annahme einer ausgeheilten Gastritis phlegmonosa finden sich keine Beweise. Hiergegen spricht die überall vorhandene Intaktheit und Glätte der Serosa; man würde Überreste älterer peritonitischer Veränderungen an dieser nicht vermissen dürfen. Für die Annahme ferner, daß es sich um eine krebsige Magenschrumpfung handele (klinische Diagnose), wogegen auch das Alter der Patientin nicht sprechen würde, hat sich trotz des bestehenden Verdachts auf keinem der Schnitte ein Nachweis erbringen lassen.

Berücksichtigt man dagegen neben der starken Bindegewebsvermehrung die erhebliche kleinzellig-entzündliche Infiltration der Submucosa und Muscularis, die chronisch-atrophische Schleimhautgastritis, so erscheint es berechtigt, diese Veränderungen als den Endzustand chronisch-gastritischer Vorgänge aufzufassen.

Im Anschluß an die Besprechung dieses Falles sei auf die beschriebenen Veränderungen der autonomen Ganglien der Magenwand in Kürze eingegangen.

In der Literatur finden sich solche Prozesse nur wenig erörtert. *Koch* beschreibt sie in seiner eingangs erwähnten Arbeit. Er findet in einigen seiner Fälle von gutartiger Pylorushypertrophie entzündlich veränderte Nervengeflechte in der Muskelwand des Pylorus, die auffallen durch eine oft erhebliche Zellwucherung und kleinzellige Infiltration um diese Elemente herum, und in denen eine oft bis zu Hyperchromasie und Pyknose führende Degeneration der Ganglienzellen deutlich ist. *Koch* sieht den Ursprung dieser Veränderungen in chronischen Entzündungsreizen.

d'Amato und *Macri* finden in den Ganglien des Magens bei chronischer Gastritis Veränderungen, die sie als „chronische parenchymatöse und interstitielle Entzündung der Ganglien" bezeichnen; Veränderungen, die einhergehen mit einer Verdickung und sogar beginnenden hyalinen Degeneration des die Ganglien umgebenden und in sie eindringenden Bindegewebes. Diese Bindegewebsproliferation findet sich aber, wie beschrieben wird, isoliert nur an den Ganglien selber, während sie im übrigen in der Submucosa und Muscularis fehlt. Im Gegensatz hierzu sind in unserm Falle auch alle andern Magenwandbestandteile in gleicher Weise in den chronischen Entzündungsprozeß einbegriffen; die Befunde der beiden Autoren lassen sich daher mit den unsrigen nicht vereinigen, obgleich die dort beschriebenen Veränderungen an den Ganglien selbst denen unseres Falles ähnlich zu sein scheinen.

Staemmler findet, daß sich in den Ganglien des Sympathikus, wohl in der Hauptsache infolge bakterieller Giftwirkungen, unter Bindegewebsvermehrung und Bildung kleinzelliger Infiltrate eine chronisch-indurative Entzündung entwickelt, die zu einem Untergang des Nervengewebes führt. (*Staemmler* vergleicht diese Veränderungen mit der Zirrhose anderer Organe.)

Die in unserm eigenen Fall beobachteten Bilder erinnern teilweise fast an Neurofibrome; doch nehmen wir auf Grund des Eindrucks, den das Präparat in seiner Gesamtheit macht, an, daß es sich bei diesen Prozessen nur um Teilerscheinungen an den allgemeinen, entzündlichen Vorgängen der übrigen Magenwandschichten handelt.

Die von *Pick* u. a. (Lit. bei *Oberndorfer,* Handbuch Henke-Lubarsch, Bd. 4, 3) beschriebenen Fälle von Riesenwuchs und Neurofibromatose haben andere genetische Beziehungen und sind mit den Veränderungen unseres Falles nicht in Verbindung zu bringen.

Zusammenfassung.

Wir haben vier Fälle gutartiger Magensklerose beschrieben. Bei den beiden ersten sind die zu Hypertrophie führenden Prozesse auf den Pylorus beschränkt, bei den andern beiden greifen sie auf den Gesamtmagen über.

Alle Fälle befinden sich in verschieden weiten Stadien der Entwicklung:

Fall I (Grundlage chronische Stauung): vorherrschend eine durch Ödem bedingte Aufquellung aller Wandschichten des ganzen Magens; dazu Verdickung der Submucosa am Pylorus durch neugebildetes Bindegewebe.

Fall II (Grundlage chronische Stauung): ödematöse Durchtränkung der Wandschichten des gesamten Magens. Am Pylorus starke Vermehrung des Bindegewebes, das zu einem Teil bereits sklerotisch ist.

Fall III (Grundlage chronische Stauung): ödematöse Quellung der Wandschichten und wesentliche Bindegewebsvermehrung in der Submucosa-Muscularis im Bereiche des ganzen Magens; die älteren und stärkeren Prozesse am Pylorus.

Fall IV (Grundlage chronische Entzündung): starkes, sklerotisches, ziemlich zellreiches Bindegewebe in der Submucosa und Muscularis des ganzen Magens, am Pylorus besonders stark und teilweise hyalinisiert. Ödem sehr gring.

In unseren drei ersten Fällen läßt sich das Weiterschreiten schrumpfender Prozesse von einem umschriebenen Bezirk in größere Gebiete hinein und somit die Entstehung totaler Magenschrumpfung aus partieller deutlich verfolgen. Unter ihnen stellt der dritte Fall durch das Übergreifen der Prozesse auf den Gesamtmagen zwar den am weitesten fortgeschrittenen Zustand dar; doch steht er nach seinem anatomischen Bilde

dem zweiten immer noch relativ sehr nahe, so wie dieser wiederum dem ersten. Alle drei bauen sich gewissermaßen stufenförmig aufeinander auf. Was sie untereinander verbindet, ist die chronische Stauung, die sich bei ihnen als anatomisch feststellbare Grundlage ergibt. Die Stauung stellt aber sicher nicht den einzigen ursächlichen Faktor dar; denn hypertrophische und sklerosierende Prozesse am Magen lassen sich nicht auf allgemeine Kreislaufstörungen allein zurückführen — darum sprechen wir auch nicht von der chronischen Stauung als „der Ätiologie der Sklerose". Vielmehr ist zu vermuten, daß daneben noch weitere Momente („schwacher Magen", chronische Katarrhe u. a.) in Frage kommen, die zwar heute nicht mehr nachweisbar sind, die aber bestanden haben müssen und durch ihr Zusammenwirken bei bestehender Stauung imstande gewesen sind, die jeweiligen Veränderungen herbeizuführen.

Was in anatomischer Beziehung die drei Fälle voneinander unterscheidet, ist die verschieden weite Ausbreitung der Prozesse und der verschieden starke Grad der Sklerosierung. Unterschiede, die wir auf eine verschiedene Stärke der erwähnten Störungen, zum Teil auch auf ein verschiedenes Alter der Veränderungen zurückführen möchten.

Bei der gegebenen Kennzeichnung der Fälle halten wir es für berechtigt, einen gewissen, inneren Zusammenhang zwischen ihnen zu erkennen, der uns in dem dritten Fall eine Brücke gibt zwischen einfacher, makroskopisch kaum auffälliger Pylorushypertrophie und einer den ganzen Magen ergreifenden, ausgeprägten Sklerose. Unter diesem Gesichtspunkt zeigt der dritte Fall, daß die Pylorushypertrophie den Anfang, die Sklerose das Ende einer Entwicklungslinie darstellen kann, die zwischen beiden Polen ziemlich geradlinig verläuft.

Der vierte Fall steht außerhalb dieser Reihe; denn bei ihm spricht die Gesamtheit der histologischen Befunde — unter Ausschließung karzinomatöser und spezifisch-entzündlicher Veränderungen — dafür, daß es sich um Folgezustände chronisch-gastritischer Vorgänge handelt.

Unsere vier Fälle betreffen ein Lebensalter von 56, 67, 72 und 34 Jahren; es handelt sich einmal um einen Mann (I); dreimal um Frauen (II—IV). Im Fall I findet sich die Hyper-

trophie als Nebenbefund, in den andern Fällen lautet die klinische Diagnose auf Magenkarzinom.

In den drei letzten Fällen hat es sich gezeigt, daß sich hinter einem vermeintlichen Magenkarzinom auch einmal eine gutartige Schrumpfung verbergen kann. Wenn diese reine Sklerose (in massiverer Form) auch eine selten vorkommende Erkrankung ist, wird man differentialdiagnostisch jeweils doch an sie zu denken haben.

Wir glauben im vorhergehenden an Hand eigener Fälle erneut gezeigt zu haben, daß eine gutartige, chronisch-entzündliche, hypertrophische Sklerose des Gesamtmagens existiert; wir glauben außerdem die Möglichkeit der Entstehung gutartiger totaler Magenschrumpfung aus der entsprechenden umschriebenen Form an einer Serie von drei Fällen nachgewiesen zu haben.

Wir verkennen das relativ sehr seltene Vorkommen der totalen Sklerose nicht, hoffen aber einen weiteren Beitrag geliefert zu haben, der zu ihrer allgemeinen Anerkennung führen kann.

Im folgenden seien nun in Kürze einige Fälle krebsiger Magenschrumpfung geschildert, die aus besonderen Gründen bemerkenswert und im Rahmen dieser Darstellung von Interesse sind.

Die erste dieser Fälle (V) wurde, wie bereits früher kurz erwähnt, erst bei der zweiten histologischen Untersuchung als Krebs erkannt und galt bis dahin als gutartige Sklerose.

Die drei folgenden (VI—VIII) stellen diffuse Schrumpfkrebse des Magens dar und zeichnen sich aus durch eine weite Ausbreitung der krebsigen Infiltration, durch die teilweise starke Sklerosierung des bindegewebigen Stromas und durch eine erhebliche Verkleinerung des befallenen Organs.

Die Fälle VI und VII sind angeführt aus: *Versé,* Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Karzinome des Magendarmkanals. (Fall 70, J.-Nr. 125/04 und 71, L.-Nr. 85/03, Seite 91 bis 93.)

Fall VIII stammt aus dem Sektionsmaterial des Instituts (Sektions-Nr. 211/1927).

Fall IX (J.-Nr. 875/1927) stellt ein durch Resektion gewonnenes Pyloruskarzinom dar (eingesandt von Dr. *Velte,* Bückeburg).

Fall V. (Journal-Nr. 672/1925.)

Der resezierte Magenteil stammt aus dem städtischen Krankenhaus Lüdenscheid, Chefarzt Dr. *Vilmar*.

55jähriger Patient. Die Krankengeschichte enthält keine näheren Angaben.

Klinische Diagnose: Magenkarzinom.

Der resezierte Magen ist in mehrere Scheiben geschnitten; es liegen vier derartige Schnitte vor, die eine Breite von etwa 1 bis 1,5 cm haben.

Wanddicke an einem solchen Stück gemessen 1,0 bis 1,2 cm (Mucosa 1 mm, Submucosa 5 bis 6 mm, Muscularis 3 bis 4 mm). Schleimhaut leicht gewulstet, aber ziemlich flach, deutlich abgesetzt gegen die Submucosa; diese gegen die Muscularis. Von der Submucosa ziehen einzelne ganz feine dünne, weißliche Stränge in die Muscularis, die sich hierin diffus verästeln und verlieren.

Serosa glatt, makroskopisch nicht verdickt.

Mikroskopischer Befund. Die Schleimhaut bietet das Bild schwerer atrophisch-gastritischer Veränderungen: dichte lympho- und plasmozytäre Infiltration; stellenweise fast völlige Abflachung der Schleimhaut mit Drüsenschwunde bis zu völliger Strukturlosigkeit. Anderweitig zystische Erweiterungen der Drüsen; Desquamation des Epithels. Multiple, kleine Schleimhauterosionen; ein fast linsengroßes, schorfbedecktes Ulcus, das bis auf die Muscularis mucosae reicht. Ausgedehnte Becherzellmetaplasien.

Dazwischen finden sich drüsenartige Bildungen und Hohlräume mit verschiedenen Zelltypen; teils sind diese Zellen etwas schmal und lang gezogen, teils sind sie eckig oder mehr kubisch; dazwischen liegen größere, wie gequollen aussehende Zellen. Diese bilden in der Schleimhaut einen größeren und in dessen Umgebung mehrere kleinere Herde mit durch Schleim auseinander gedrängten Faserzügen und Stützgerüstformen; hierin liegen kleine Zellkomplexe mit Schleimzellen, die teilweise durch ihren hellen Inhalt und den an den Zellrand gedrängten Kern Siegelringform darbieten. Die unter diesen Herden gelegenen Drüsenfundi sind zum Teil zystisch erweitert.

Andere dieser Zellgebilde durchwachsen die Schleimhaut mehr reihenförmig und auch in mehrschichtigen Strängen; sie dringen zwischen die Drüsenfundi und brechen in diese ein.

Neben der horizontalen Ausbreitung in der Schleimhaut findet man auch ein Vordringen dieser Zellen in die tieferen Schichten der Magenwand, nach der Submucosa und Subserosa zu. Hierbei lassen sie eine Änderung ihres Zellcharakters erkennen: Herde mit gallertig entarteten Zellen sind hier nicht mehr zu finden. Die Zellen wachsen hier nur noch in Reihen oder Strängen oder auch vereinzelt durch das starke Bindegewebsstroma der Submucosa hindurch. Hier gleichen sie vielfach mehr Granulationszellen und zeigen dabei im Unterschied zu den eckigen Zellen der früheren Endothelien Ab-

weichungen in der Kernbildung; ihre Kerne sind häufig etwas aufgequollen und feintropfig entartet.

Die elastischen Fasern in der Submucosa sind sehr zart und spärlich, am meisten sind sie noch zu finden in den Gefäßwänden und in der nächsten Umgebung der Gefäße.

Im Bezirk der Subserosa, an der Grenze von Magen und Netz, finden sich die erwähnten Zellen wieder als eine deutliche, ziemlich einheitliche, nahezu abgegrenzte Schicht und tragen ihrem Aussehen wie ihrer Lagerung nach einen ausgesprochenen epithelialen Charakter.

Von hier aus wachsen die Zellen in kräftigen Strängen in das Fettgewebe und Bindegewebe des Netzes hinein, begleitet von zahlreichen diffusen, kleinzell-entzündlichen Infiltraten. Das Bindegewebe im Netz ist vermehrt und derb sklerotisch; die Gefäße sind gestaut, ihre Wände stark verdickt mit perivasculärer Bindegewebsentwicklung.

Epikrise. Kleines, solides Karzinom mit teilweise gallertiger Entartung. Diffuse chronisch-atrophische Gastritis mit starker Bindegewebsentwicklung in der Magenwand.

Ob eine primäre gutartige, hypertrophische Magensklerose zur Entwicklung eines Karzinoms geführt hat, oder ob umgekehrt das Karzinom die enorme Bindegewebsvermehrung veranlaßt hat, ist bei der geringen Menge an Untersuchungsmaterial und bei dem relativ weit fortgeschrittenen Zustand des Falles nicht mehr mit Sicherheit zu entscheiden.

Fall VI. (*Versé*, Fall 70.) Weiblich, 66 Jahre.

„Das in Formol konservierte Präparat besteht aus dem ganz enorm verkleinerten Magen, dem mit ihm fest verwachsenen Pankreas und dem stark an ihn herangezogenen Colon transversum. Die Wand des wurstförmig gestalteten Magens ist stark verdickt; zwischen den Muskelbündeln sind auf der Schnittfläche weißliche Flecke und Stränge zu erkennen. Die Gesamtlänge des Magens vom Fundus bis zum Pylorus mißt 9,5 cm. In der Pars pylorica ist die Schleimhaut gut erhalten, dagegen findet sich an der kleinen Curvatur, auf die Vorderwand übergreifend, eine deutliche, oberflächliche Ulzeration, in welcher stellenweise die Muskulatur frei zutage tritt. Die retroperitonealen Lymphdrüsen und die Ovarien sind karzinomatös infiltriert.

Mikroskopische Untersuchung. Am Präparat von zwei verschiedenen Stellen des Schnittrandes zeigt sich, daß die Schleimhaut stellenweise noch erhalten ist. Zwischen den atrophischen Drüsenschläuchen finden sich mehr solide, aus großen, mit stark tingiertem Kern versehenen Zellen bestehende Zapfenbildungen, die durch die verbreiterte Muscularis mucosae sich in die Submucosa fortsetzen. Diese ist sehr verdickt, reichlich von fibrösen Balken

durchzogen und enthält in der Tiefe Herde diffus sich ausbreitender großer, epithelialer Zellen, die sich in Form verästelter Zellstreifen auch in die vermehrte Muskulatur hinein erstrecken.

Epikrise. Diffuser Skirrhus des Magens, der zu einer enormen Schrumpfung des Organs geführt hat. In den oberen Lymphbahnen wachsen die Karzinomzellen als solide Zapfen; in der Tiefe sind sie mehr diffus verteilt."

Fall VII. (*Versé*, Fall 71.) 42jähriger Mann.

Todesursache: Carcinoma fibrosum ventriculi diffusum. Carcinosis peritonei.

„Der Magen ist ziemlich klein und derb anzufühlen; offenbar in großer Ausdehnung blastomatös infiltriert. Seine Wand ist im Fundus bis zur Cardia auf 1 cm und darüber verdickt. Auch die Serosa ist in eine harte Platte umgewandelt. Die Schleimhaut des Magens ist größtenteils erhalten, an den verdickten Stellen ganz unverschieblich, und hier auch mehrfach oberflächlich ulzeriert.

Mikroskopische Untersuchung. An Schnitten aus der Mitte der Neubildung ist die kadaverös veränderte Schleimhaut nicht verdickt; wo noch Details zu erkennen sind, sieht man, daß sie Züge von epithelialen Zellen mit dunklem Kern enthält, die mit solchen der Submucosa zusammenhängen. In diesen sind zahlreiche, aus kleinen epithelialen Zellen bestehende Nester und Alveolen vorhanden, die größtenteils noch eine drüsenschlauchartige Anordnung haben. In ihrer Nachbarschaft finden sich auch, mehr diffus verteilt, epitheliale Zellen, die zum Teil mit großen, riesenzellartigen Gebilden untermischt sind. Diese trifft man besonders in der Submucosa, weniger in der Muscularis, ziemlich diffus verstreut in den jungen Bindegewebswucherungen. Ihre Kerne sind oft ziemlich zahlreich, ihre Form ist sehr verschieden; mitunter bandartig, mitunter rundlich oder oval.

Submucosa, Muscularis und Subserosa sind stark verdickt infolge einer sehr reichlichen Bindegewebsentwicklung, welche in der Muscularis in Form von breiten, einige kleine Karzinomalveolen einschließenden Streifen auftritt.

Epikrise. Scirrhus fundi ventriculi mit starker Wandverdickung und Verkleinerung des Magens. Reichlich epitheliale Riesenzellen."

Fall VIII. (Sektions-Nr. 211/1927.)

59 Jahre alter Patient wird aus der Medizinischen Universitätsklinik (Direktor Prof. Dr. *Schwenkenbecher*) zur Sektion eingeliefert. Obduzent Dr. *Arndt*.

Anatomische Hauptdiagnose: infiltrierendes Karzinom der ganzen Magenwand. Ausgedehnte Organmetastasen.

Makroskopischer Magenbefund. Beim Aufschneiden des Magens zeigt sich, daß eine fast vollständige Infiltration der ganzen Magenwand vorliegt durch einen flachen, die Magenform vollständig innehaltenden Tumor, der nur an einigen Stellen größere polypöse Erhebungen bildet — die größte von diesen befindet sich an der kleinen Curvatur 5 cm vom Pylorus entfernt —, teils oberflächliche, hämorrhagische Erosionen. Der Pylorus ist für einen kleinen Finger noch durchgängig. Das Geschwulstwachstum macht an der Pylorusgrenze halt. Dagegen wächst der Tumor cardiawärts auch in die Pars abdominalis des Ösophagus weiter. Bei der Präparation der Organe des Bauches von hinten finden sich umfangreiche Metastasen in den retroperitonealen Lymphknoten neben der Aorta.

Mikroskopischer Befund. Die Schleimhaut ist vollständig von atypischen Epithelwucherungen durchsetzt, die aus kleinen, polymorphen Zellen aufgebaut sind und in wechselndem Umfang mehr oder weniger reichlich Stroma, das zum Teil hyalinisiert ist, zwischen sich lassen. Die Krebszapfen wachsen mächtig in die Muscularis mucosae und liegen vorwiegend in der Submucosa. In den tieferen Schichten erfolgt das Wachstum sehr deutlich entlang den Gefäßen und Nervenbahnen.

Epikrise. Carcinoma scirrhosum ventriculi scleroticans, die ganze Wand des Magens diffus durchwachsend und zu einer ziemlich gleichmäßigen Verkleinerung des Organs führend. Ausgedehnte Metastasen.

Fall IX. (Journal-Nr. 875/1927). 32jähriger Mann.

Material: Stück aus einem Tumor des Pylorus mit zugehörigen Drüsen.

Diagnose: Pyloruskarzinom. Im übrigen keine näheren Angaben.

Wanddicke des Pylorus 0,8 cm.

Es handelt sich in diesem Falle um ein Karzinom, das ziemlich diffus die ganzen Wandschichten infiltriert, ohne im allgemeinen besondere Strukturen zu bilden. Nur stellenweise finden sich Andeutungen von drüsenartigen Schläuchen. Das Bindegewebe ist stark vermehrt und mäßig entzündlich infiltriert. Die Krebszellen in den Lymphdrüsenmetastasen haben teilweise ein recht uncharakteristisches Aussehen; an einigen Stellen aber, vor allem in den Randsinus, aber auch in andern Gegenden der Lymphknoten, zeigen sie sich als Haufen von Zellen mit langen, schmalen oder kubischen oder polymorphen, dunkel gefärbten Kernen.

Epikrise. Carcinoma scirrhosum diffusum scleroticans pylori.

Wenn wir unserer Darstellung gutartiger Magensklerose die Beschreibung einiger Fälle von krebsiger Magenschrump-

fung angeschlossen haben, so soll diese Gegenüberstellung ebenfalls auf die differential-diagnostischen Schwierigkeiten hinweisen, die die gutartige Magensklerose in jedem Falle bietet, gerade und vor allem dem Krebs gegenüber. Das ist schon früher betont worden.

Haben wir bereits oben von gewissen Beziehungen des fibrösen Krebses zur Sklerose sprechen können, die zum Ausdruck kommen in seiner Eigenart, unter Bildung rein sklerotischen Gewebes abzuheilen — ein Vorgang, der aber nicht zu einer eigentlichen, d. h. gutartigen Sklerose führen kann —, so finden sich andererseits auch Übergangsmöglichkeiten der Sklerose zum Krebs in der durch die chronischen Reizungen geschaffenen Bereitschaft des Magenschleimhautepithels, karzinomatös zu entarten. Diese Möglichkeit späterer Umwandlung besteht in jedem Falle von gutartiger Sklerose.

Hinweise auf solche mögliche, spätere Entartung sind in gewissen gastritischen Veränderungen zu sehen; z. B. in zystischen oder adenomatösen Wucherungen, in polypösen Bildungen, in Mehrschichtung der Drüsenepithelien, Drüsenheterotopien. Daß diese Bilder wirklich Übergangsstadien darstellen können, hat *Versé* an einer großen Zahl von untersuchten Fällen beobachtet, wo er kontinuierliche Übergänge vom normalen Epithel zum adenomatösen, indifferenten Zylinderepithel und weiterhin zum Karzinomepithel deutlich nachweisen konnte.

Versé beschreibt, wie aus der noch indifferenten Schleimhaut bei Gastritis „durch immer mehr zunehmende Veränderungen der Epithelzelle schließlich die Karzinomzelle entsteht, die nun die physiologischen Schranken durchbricht und in die Tiefe wuchert, nachdem sie die in der Mucosa befindlichen adenomatösen Wucherungen eingenommen hat."

Andeutungen präkarzinöser Zustandsbilder der erwähnten Art haben sich auch bei unsern Sklerosefällen vereinzelt finden lassen; keinesfalls aber haben diese schon zum Beginn eindeutiger Umwandlung geführt.

Die relativ geringste Bedeutung für eine Karzinomentstehung kommt den beschriebenen heterotopen Drüsenbildungen zu; diese, die *Lauche* „hyperplasiogene" nennt, zeichnen sich in unsern Fällen durch einen ganz regelmäßigen Bau

aus und lassen vom Typus abweichende Strukturen, die auf Entartungstendenzen hinweisen, vermissen.

Sind somit Übergangsmöglichkeiten der Sklerose zum Krebs vorhanden, trägt also gewissermaßen die Sklerose den Keim der krebsigen Entartung in sich, so könnte es naheliegend erscheinen, die zwischen beiden bestehenden scharfen Unterschiede bis zu einem gewissen Grade zu mildern oder gar die Grenzen ganz fallen zu lassen.

Diese Konsequenz ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus abzulehnen, weil sie der Ätiologie keine Bedeutung einräumt. Die Ätiologie ist gerade von größter Wichtigkeit; liegt doch in ihrer Ergründung, wie eingangs betont, die Hauptfrage des Themas enthalten.

Im vorhergehenden ist die Möglichkeit einer gutartigen Ätiologie der Magensklerose erneut nachgewiesen worden; die reine hypertrophische Magensklerose stellt demnach — trotz ihrer verschiedenartigen Ätiologie — dem Krebs gegenüber ein besonderes und eigenes Krankheitsbild dar.

Für die Überlassung des Themas und die wohlwollende Unterstützung bei der Fertigstellung der Arbeit spreche ich Herrn Professor *Versé* hiermit meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

1. d'Amato und Macri. Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten. Virch.-Archiv 180, 1905.
2. Baumecker. Die klinische Diagnose der hypertrophischen Magenlues. Med. Klinik 42, 1930.
3. Behring. Beitrag zur Frage der sogenannten Linitis plastica des Magens. Acta pathol. et mikrobiol. scand. Bd. 5, 1928. Zentralbl. f. Path. 44.
4. Borrmann, A. Über Polyserositis chron. fibrosa und verwandte Zustände. Virch.-Archiv 264, 1927.
5. Borrmann, R. Geschwülste des Magens. Handbuch Henke-Lubarsch. Bd. 4, 1.
6. Beitzke. Histologie bei chron. Gastritis. Vhdl. d. D. Path. Ges. München 1914.
7. Chuma. Normale und pathol. Histologie der Magenschleimhaut. Virch.-Archiv 247, 1923.
8. Geissendörfer. Untersuchungen über Vorkommen, Lokalisation und Ausbreitungsweise der Umbaugastritis in Karzinommägen. Archiv f. klin. Chirurgie 153, 1928.
9. Geuting. Gastritis phlegmonosa. Med. Welt 9, 1931.
10. Goldschmidt. Zur Frage der sogenannten Linitis plastica. Arch. f. klin. Chirurgie 120, 1922.
11. Henke. Chronische Entzündung und Karzinom im Magen. Vhdl. d. D. Path. Ges. 1927.
12. Henke. Diffuse Magenkarzinome. Breslauer Chir. Gesellschaft. Zentralbl. f. Chir. 1928.
13. Hillenbrand. Histotopographische und histologische Untersuchung über die sogenannte chronische Gastritis. Beitr. z. path. Anat. 85, 1930.
14. Jacobson. Zur Ätiologie der Linitis plastica. Med. Klinik 14, 1931.
15. Kaufmann. Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1922.
16. Koch, E. Die chronische Entzündung der pylorischen Magenwand als Grundlage der gutartigen Pylorushypertrophie des Erwachsenen. Frkft. Ztschr. f. Path., Bd. 16, 1915.
17. Konjetzny. Die sogenannte Linitis plastica des Magens. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie 31, 1919.
18. Konjetzny. Die Entzündungen des Magens. Handbuch Henke-Lubarsch, Bd. 4, 2.

19. Konjetzny. Über die Beziehungen der chronischen Gastritis mit ihren Folgeerscheinungen und des chronischen Magenulcus zur Entwicklung des Magenkrebses. Bruns Beitr., Bd. 85, 1913.
20. Konjetzny. Spontanheilung beim Karzinom, insbesondere beim Magenkarzinom. Münchner med. Wochenschrift 11, 1918.
21. Kraus. Zur Linitis plastica. Zentralbl. f. Chirurgie 1931.
22. Krompecher. Gastritische und gastrointestinale Sklerostenose. Beitr. z. path. Anat. 49, 1910.
23. Krompecher. Über Ödemsklerose, namentlich auch bei Arteriosklerose. Zentralbl. f. Path. 22, 1911.
24. Krompecher-Makai. Beziehungen des kleinzelligen Skirrhus des Magens zur gastrointestinalen Sklerostenose und zum Schrumpf- bzw. Feldflaschenmagen. Archiv f. Krebsf., Bd. 11, 1912.
25. Lauche. Die Heterotopien des ortsgehörigen Epithels im Bereich des Verdauungskanals. Virch.-Archiv 252, 1924.
26. Losell. Zur Kenntnis der Heilungsvorgänge der Gastritis phlegmonosa. Archiv f. klin. Chirurgie 159, 1930.
27. Neugebauer. Diffuse eitrige Magenphlegmone mit Ausgang in Heilung. Bruns Beitr. 150, 1930.
28. Neugebauer. Zur Gastritisfrage. 22. Tagung der südostdeutschen Chirurgenvereinigung Brünn. Zentralbl. f. Chirurgie 29, 1931.
29. Oberndorfer. Geschwülste des Darms. Handbuch Henke-Lubarsch. Bd. 4, 3.
30. Plettner. Beitrag zur Lehre vom Carcinoma fibrosum des Magens. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 207, 1927.
31. Reischauer. Sogenannte Linitis plastica (Aussprache). Breslauer Chir. Gesellschaft. Zentralbl. f. Chir. 1928.
32. Rothschild. Ein Fall von Linitis plastica. Zentralbl. f. Chirurgie 1929.
33. Schlesinger, H. Klinik der Magensyphilis nach dem Stand der jüngsten Erfahrungen. Wiener klin. Wochenschrift 1929.
34. Staemmler. Zur Pathologie des sympathischen Nervensystems. Zgl. Beitr. 71, 1923.
35. Stapelmohr. Über eine Form von Scheingeschwülsten im Magen (Gastritis phlegmonosa circumscripta). Dtsch. med. Wochenschrift 1918, Nr. 5.
36. Stapelmohr. Über einen Fall von in vivo diagnostizierter diffuser, akuter, phlegmonöser Streptokokkengastritis. Heilung mit Sanduhrmagen. Wien. klin. Wochenschrift 1925, Nr. 37.
37. Strauß, H. Über pseudokarzinöse Magensyphilis und Linitis plastica. Med. Klinik 50, 1925.
38. Versé. Über die Entstehung, den Bau und das Wachstum der Polypen, Adenome und Karzinome des Magen-Darmkanals. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu Leipzig. Herausgegeben von F. Marchand. I. Band, Heft 5. Verlag S. Hirzel, Leipzig 1908.
39. Windholz. Syphilitischer Schrumpfmagen. Wiener Med. Wochenschrift 23, 1928.

Lebenslauf.

Am 3. Juni 1904 wurde ich in Prassen, Kreis Rastenburg, Ostpreußen, geboren. Nach zweijährigem Besuch der Volksschule kam ich auf das Humanistische Gymnasium zu Flensburg, das ich 1922 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Während der Inflation war ich 1½ Jahre auf einer Hamburger Bank beschäftigt; danach diente ich 1½ Jahre in der Reichswehr 11. Komp. 6. I.-R.). Dann kam die Zeit des medizinischen Studiums in Marburg und Berlin. In Marburg absolvierte ich die ärztliche Vorprüfung und das ärztliche Staatsexamen. Das praktische Jahr verbrachte ich in dem Pathologischen Institut der Universität Marburg und am Evangelischen Krankenhaus Essen-Borbeck.

Meine akademischen Lehrer waren: H. J. Arndt, v. Auwers, Bonhoff, Claussen, Dittler, Freudenberg, Goldscheider, Göppert, Grüter, Gürber, Helbron, Hildebrand, Hiß, Jacobshagen, Jungmann, Kehrer, Klapp, Klewitz, Korschelt, Kretschmer, Kutscher, Lubarsch, Mauz, v. Mikulicz-Radecki, Ed. Müller, Nauck, Naujoks, Ruete, Sauerbruch, Schaefer, Viktor Schilling, H. Schmidt, Schwenkenbecher, Stöckel, Trendelenburg, Uffenorde, Veit, Versé, Wiedhopf, Ziemann.

Ihnen allen bin ich zu größtem Danke verpflichtet.